تربية المحاصيل لمقاومة الأمراض والحشرات وبعض الافات الزراعية الأخرى

إعداد

دكتور
عبد الحميد حسن سالم
أستاذ المحاصيل وتربية النبات
كلية الزراعة جامعة الزقازيق

دكتور
حسن عودة عواد
أستاذ المحاصيل وتربية النبات
كلية الزراعة جامعة الزقازيق

٢٠٠٤

توزيع الضوى للطباعة والنشر ت: ٢٢٨٩٨٩٧
الزقازيق - شارع الفالوجا

رقم الإيداع ٢٠٠٤/١٤٩٨٨
الرقم الدولى .I.S.B.N
977-17-1638-7

تقديم

تعتبر تربية أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للآفات الزراعية من أهم الأهداف التي يسعي اليها المربي في برامج التربية بصفة عامة ، إن لم يكن أهمها على الاطلاق ، نظراً للخسائر الفادحة التي تسببها هذه الآفات للمزارعين نتيجة انخفاض كمية المحصول الناتج وجودته .

وعلي الرغم من أن برامج التربية المنظمة خصيصاً لانتاج أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للآفات لم تبدأ إلا في أوائل القرن التاسع عشر ، إلا أن التطور السريع الذي حدث في الوقت الحالي بإستخدام طرق فعالة في إستنباط أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للآفات الزراعية أعطت نتائج طيبة . ولعل التقدم الحالي الذي يشهده العالم في مجال الهندسة الوراثية هو حلقه من حلقات تطور علم تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية.

وتتعدد الآفات الزراعية التي تصيب المحاصيل الحقلية من فطريات وبكتريا وفيروسات وحشرات ونيماتودا وقواقع وبزاقات وطيور ونباتات متطفلة . لذلك روعي في هذا المؤلف أن يتضمن شرح لطبيعة المقاومة وطرق التربية الفعالة لمقاومة كل آفة من هذه الآفات . ونظراً لأن جهود التربية لمقاومة مسببات الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية كانت أسبق وأكثر غزارة من جهود التربية لمقاومة الآفات الزراعية الأخري مثل الحشرات والنيماتودا والقواقع والبزاقات والطيور والنباتات المتطفلة ، علي الرغم من عدم تناسب ذلك مع الأضرار التي تحدثها هذه الآفات ، إلا أن كثيراً من المبادئ والتقنيات والنظريات التي أستنبطت من دراسة التربية للمسببات المرضية تفيد مع بعض التحوير في دراسة الآفات الزراعية الأخري.

ولقد أثمر التعاون بين مربي النبات وعلماء الوراثة وأمراض النبات والحشرات عن الكثير من الأصناف التي جمعت بين المقاومة لمرض أو أكثر والصفات الزراعية الممتازة . ومن الأمثلة الواضحة علي ذلك هو إنتاج أصناف القطن والكتان والبطيخ المقاومة للذبول

، وكذلك أصناف القمح والشعير والكتان المقاومة للأصداء ، والقمح والشعير والذرة الرفيعة المقاومة للتفحم ، والقصب المقاوم للعفن الأحمر والفيروس ، والبطاطس المقاومة لنطاطات الأوراق والخنفساء البرغوثية ، والقمح المقاوم لذبابة الهيسيان ، والبرسيم الحجازي المقاوم لحشرة المن والذرة الشامية المقاومة لحفار ساق الذرة الأوروبي.

ومن الجدير بالذكر ، أن الأسس والطرق المستعملة في تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية لاتختلف كثيراً عن تلك المستعملة في التربية لأي صفة أخري من صفات المحصول ، حيث تستعمل طرق الانتخاب والتهجين تحت ظروف تنتشر فيها الآفة طبيعياً أو صناعياً عن طريق العدوي الصناعية . إلا أنه نظراً لأن المحصول الاقتصادي والآفة الزراعية عبارة عن كائنين حيين يعيشان مع بعضهما جنباً الي جنب ويتنافسان علي مقومات الحياة من ماء وضوء وعناصر غذائية ...الخ ، الأمر الذي أدى إلي التركيز في الحصول علي معلومات تتضمن الصفات الوراثية للنبات العائل ، الصفات الوراثية للآفة ، تأثير البيئة علي التفاعل بين العائل والآفة ، طبيعة المقاومة للآفة ، طرق العدوي الصناعية ، وراثة المقاومة للآفة ، الاحتياطات الواجب مراعاتها لنجاح التربية للمقاومة ، طرق التربية للمقاومة .

لذلك روعي في هذا المؤلف أن يتضمن ثلاثة أقسام رئيسية ، يشمل القسم الأول تربية المحاصيل لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية ويضم ثمانية أبواب ، يشمل الباب الأول : التركيب الوراثي لنبات العائل ، والثاني : الصفات الوراثية للطفيل ، والثالث : التفاعل بين العائل والمسبب المرضي ، والرابع : طبيعة المقاومة وميكانيكية الدفاع في العائل ، والخامس: تقييم التراكيب الوراثية لمقاومة الأمراض، والسادس : وراثة المقاومة للأمراض ، والسابع: السلوك الوراثي للمقاومة للأمراض في بعض المحاصيل الحقلية ، والثامن : طرق التربية . ويتضمن القسم الثاني ، تربية المحاصيل لمقاومة الحشرات تسعة أبواب ، يشمل الباب الأول: التركيب الوراثي لنبات العائل ، والثاني : القدرة التطفلية للحشرات ، والثالث : التفاعل بين العائل والحشرة ، والرابع : العوامل المؤثرة علي تعبير مقاومة العائل للحشرات والخامس : طبيعة المقاومة في العائل ، والسادس : نواتج التمثيل

النباتية الثانوية ودورها في مقاومة الحشرات ، والسابع : تقييم التراكيب الوراثية لمقاومة الحشرات ، والثامن : وراثة المقاومة للحشرات ، والتاسع : طرق التربية .، ويتضمن القسم الثالث ، تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية الأخري أربعة أبواب ، الباب الأول : التربية لمقاومة النيماتودا ، والثاني : التربية لمقاومة القواقع والبزاقات ، والثالث : التربية لمقاومة الطيور ، والرابع : التربية لمقاومة الحشائش المتطفلة .

وقد أعد هذا الكتاب في تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية لمساعدة طلاب كلية الزراعة بالجامعات وكذلك طلاب الدراسات العليا ومربوا النباتات في محطات التربية ومراكز البحوث الزراعية الذين يقومون بعمل برامج لتربية واستنباط أصناف جديدة مقاومة للآفات الزراعية من المحاصيل الحقلية . حيث إعتمد اعداد هذا المؤلف علي العديد من المراجع العلمية .

والله ولي التوفيق ...

المؤلفان

الفهـــرس

القسم الأول

تربية المحاصيل لمقاومة
الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية

القسم الأول

تربية المحاصيل لمقاومة الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية

BREEDING CROPS FOR RESISTANCE TO FUNGAL, BACTERIAL AND VIRAL DISEASES

مقدمـــة

تؤدى الإصابة بالأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية إلي فقد كبير فى كمية المحصول وجودته ، حيث تراوح متوسط الفاقد فى المحاصيل الزراعية نتيجة الإصابات المرضية من ٢٠ – ٣٠ ٪ ، وقد تؤدى الإصابات الوبائية الشديدة إلي الفقد الكامل للمحصول (Singh , 2002) ، ولقد ساهمت برامج التربية فى إنتاج أصناف مقاومة للأمراض في زيادة كمية المحصول وتحسين جودته وتقليل التكلفة الإنتاجية نتيجة تجنب إستخدام طرق المكافحة الكيماوية وما تسببه من تأثيرات علي تلوث البيئة وعلي الصحة العامة للإنسان والحيوان والأعداء الطبيعية للآفات الزراعية، بالإضافة إلي إنقاذ العالم من التغيرات التى تحدث من عام إلي آخر فى مستويات الإنتاج الزراعى نتيجة شدة إنتشار المرض فى بعض السنين ، ومن ثم تذبذب الدخول الموسمية للمزارعين . هذا ويعتبر زراعة أصناف مقاومة للأمراض من أسهل وأرخص الطرق وأكثرها أماناً وفاعلية ، بالإضافة إلي أن بعض الأمراض مثل الأمراض الفيروسية وأصداء الحبوب وأعفان الجذور لايمكن مقاومتها بطريقة إقتصادية وعملية إلا باستعمال الأصناف المقاومة.

وفى ضوء ذلك ، يتعاظم أهمية تربية أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للأمراض . وقد أثمر التعاون بين مربى النبات وعلماء الوراثة وأمراض النبات عن الكثير من الأصناف التى جمعت بين عوامل المقاومة والصفات الاقتصادية المرغوبة، ومن الأمثلة الواضحة علي ذلك ما يلى:–

- إستنباط أصناف من القطن مثل جيزة ٤٥، جيزة ٧٠ ، جيزة ٨٠ ، جيزة ٨٣ ، جيزة ٨٥ ، جيزة ٨٦ ، وجيزة ٨٩ المقاومة والمتحملة لأمراض الذبول والخناق .
- إستنباط أصناف من القمح مقاومة للأصداء الثلاثة مثل سخا ٨ ، جميزة ١ ، جيزة ١٦٥، جيزة ١٦٧ ، جيزة ١٦٨ ، سخا ٩٢ ، سخا ٩٣، ،سخا ٩٤ ، سدس ١ ، والسلالات المبشرة جميزة ٥ ، ٦ ، ٧ ، ٩ ، ١٠ ، وسخا ٢٠٢ ، وسخا ٢٠٦ وسوهاج ١ ، وسوهاج ٣ وبنى سويف ١ .
- إستنباط أصناف من الشعير مقاومة لأمراض الأصداء والتفحمات مثل جيزة ١٢٩ ، جيزة ١٣٠ ، وجيزة ١٣١ .
- إستنباط أصناف من الأرز مقاومة لمرض اللفحة مثل جيزة ١٧٦ ، جيزة ١٧٧ ، جيزة ١٧٨ ، جيزة ١٨١ ، سخا ١٠١ ، سخا ١٠٢ ، سخا ١٠٣ ، سخا ١٠٤ وياسمين المصرى .
- إنتاج هجن من الذرة الشامية البيضاء المقاومة لأمراض الذبول المتأخر والتفحم وعفن الكيزان مثل هجين فردى ٩ ، ١٠ ، ١٢٢ ، ١٢٣ ، ١٢٤ ، ١٢٩ وطنية ٤ وبشاير ٠ والصفراء جيزة ١٥٥ وبيونير ٣٠٦٢ و٣٠٨٠ والهجن الثلاثية ٣١٠ ، ٣٢٠ ، ٣٢١ ، ٣٢٢ ، ٣٢٣ ، نفرتيتي ، وطنية - ١ وبيونير ٣٠٥٧ .
- إستنباط أصناف من الذرة الرفيعة مقاومة لأمراض التفحم الحبى والرأسى وعفن الساق مثل جيزة ١٥ ، منتخب ١٠٠٧ وهجين ١٠٢ .
- إستنباط أصناف من الكتان مقاومة للذبول فى الولايات المتحدة ، وأصناف مقاومة للصدأ فى مصر مثل جيزة ٥ ، جيزة ٦ ، وجيزة ٧ ، وجيزة ٨ .
- إستنباط أصناف من السمسم تتحمل مرض الذبول مثل جيزة ٣٢ وبعض الطفرات المبشرة مثل طفرة ٨ ، طفرة ٤٨ ، وتوشكى ١ ، ٢ ، ٣ وطاقة ١ ، ٢ و ٣ .
- إستنباط أصناف من الفول البلدى مقاومة لأمراض التبقع البنى والصدأ مثل جيزة ٤٢٩ ، جيزة ٤٦١ ، جيزة ٧١٤ ، جيزة ٧١٧ ، قاهرة ١ ، قاهرة ٢ ، قاهرة ٢٤١

وجيزة بلانكا .

- إنتاج أصناف من قصب السكر مقاومة لأمراض التفحم وتقزم الخلفه والاستريك مثل س (٩) [جيزة تايوان ٥٤ - ٩] ، جيزة (٦٨ - ٨٨) وجيزة (٧٤ - ٩٦) ، جيزة (٨٧ - ٥٨)، وجيزة (٨٧ - ٧٣) ، والمنتخبات Ph ٨٠١٣ ، F١٥٥ و F ١٦٠ .
- إستنباط أصناف من بنجر السكر مقاومة لأمراض تبقعات الأوراق والبياض الدقيقى وأعفان الجذور مثل Kawe-Mira, Top, Ras-Poly,Maribo - Marac, Pleno .
- إستنباط أصناف من البرسيم المصرى عالية المقاومة لمرض عفن الجذور والبياض الدقيقى مثل سيرو ١ وعشيرة سدس ، جيزة ١ ، جيزة ٦ ، جيزة ١٠ ، وجيزة ١٥ .

وجدير بالذكر ، أن مقاومة هذه الأصناف قد تتغير نتيجة عوامل بضعها يعزى إلي الوراثة والبعض الآخر يرجع إلي الظروف البيئية ، وعندئذ تستبدل ليحل محلها أصناف أخري جديدة أكثر مقاومة .

نبـــذة تاريخـــية

Historical note

علي الرغم من أن برامج التربية المنظمة لإستنباط أصناف مقاومة للأمراض لم تبدأ إلا فى أوائل القرن التاسع ، إلا أن هذا لم يكن بداية تحسين مقاومة الأصناف للأمراض ، حيث لعبت الطبيعة والانتخاب الطبيعى دوراً فعالاً فى هذا الشأن منذ بدء الخليقة ، بالإضافة إلي ما قام به المزارعين من إنتخاب صناعى عن طريق إستبقاء وزراعة النباتات المقاومة وإستبعاد النباتات المصابة وعدم إستعمالها كتقاوى ، والدليل على ذلك أن معظم الأصناف المحلية كانت ولازالت تحمل قدراً كبيراً من القدرة علي مقاومة المرض .

وفى هذا الصدد ، فقد لاحظ ثيوفراستس (Theophrastus) فى القرن الثالث قبل الميلاد وجود إختلافات بين الأصناف فى درجة تحملها للأمراض حيث إستخدمت

الأصناف المقاومة فى الزراعة ، كما لاحظ (Knight) فى إنجلترا إختلافات بين أصناف القمح فى درجة مقاومتها للصدأ .

ثم بدأت المرحلة الحديثة ، بأبحاث لويس باستير (Louis Pasteur) وأنتون دى بارى (Anton de Bary) وروبرت كوخ (Robert Koch) فى الفترة من عام ١٨٥٠ إلي ١٨٨٠ . ويعتبر دى بارى (De Bary, 1863) أول من فسر طبيعة العلاقة بين نبات الباربرى وفطر صدأ الساق الأسود فى القمح ، ووضع روبرت كوخ الأسس المحددة للعلاقة الحقيقية بين المرض والكائن المسبب له .

وفى عام ١٨٨٦ توصل ماير (Mayer, 1886) إلي طريقة إجراء العدوي الصناعية بفيروس تبرقش الدخان عن طريق حقن عصارة نبات مصاب فى نبات سليم .

وقد أكتشف إريكسون (Eriksson, 1894) أن الكائنات الدقيقة الممرضة تحتوى علي سلالات تختلف عن بعضها فى قدرتها علي إحداث الإصابة ، بالرغم من عدم وجود فروق مورفولوجية بينها ، فأوضح أن فطر صدأ ساق القمح الأسود لايصيب الشوفان والشيلم ، وأثبت أيضاً أن الأصداء تختلف عن بعضها بحيث يصيب أحدها نوعاً من النجيليات ولا يصيب الآخر ، وقسم الفطر *Puccinia graminis* إلي عدة تحت أنواع Subspecies تختلف فى صفاتها الفسيولوجية بحيث يتخصص كل تحت نوع منها فى إصابة عائل نجيلي معين .

وقد أدت إعادة أكتشاف قوانين مندل عام ١٩٠٠ إلي فهم الأساس العلمى لوراثة المقاومة للأمراض بناءً علي نسب الإنعزال .

ونشر ورد (Ward, 1902) نتائج دراساته علي حشيشه الـ Brome grass حيث أوضح ظهور أختلافات معنوية فى ردود أفعال أصناف الحشيشة لفطر الصدأ .

وقد نشر بيفين (Biffen, 1905) فى أنجلترا أول دراسة عن طبيعة وراثة المقاومة لمرض الصدأ الأصفر فى القمح عن طريق التهجين بين بعض الأصناف القابلة للأصابة مع الصنف المقاوم Rivet ، ولاحظ حدوث إنعزال فى الجيل الثانى بنسبة ٣ مصاب : ١

مقاوم ، وفى الجيل الثالث أنعزلت النباتات بنسبة ١/٤ السلالات مصاب أصيل : ١/٢ منعزل : ١/٤ مقاوم أصيل ، فأستنتج أن المقاومة يتحكم فيها جين متنحى .

ومن الدراسات المبكرة أيضاً فى مصر ، تلك التى قام بها بولز (Balls , 1909) عن وراثة المقاومة لمرض الذبول فى القطن ، وأوضح أن المقاومة يتحكم فيها زوج واحد من العوامل الوراثية وأن المقاومة سائدة علي القابلية للإصابة.

ويعتبر أورتون (Orton , 1909) فى الولايات المتحدة الأمريكية ، أول من باشر إجراء برامج تربية لإنتاج أصناف من القطن مقاومة للذبول ، وقد تمكن من الحصول علي سلالات مقاومة عن طريق الإنتخاب .

وأكتشف باريز (Barrus, 1911) وجود سلالات مرضية مختلفة Pathogenic strains لفطر الأنثراكنوز فى الفاصوليا ، فوصف سلالتين فسيولوجيتين هما α ، ß تختلفان فى قدرتهما علي إحداث المرض فى أصناف الفاصوليا المختلفة ، ثم تلاه ستكمان (Stakman , 1914) فأوضح أن تحت أنواع فطر الصدأ التى وصفها إريكسون ليست متماثلة فى قدرتها علي إحداث المرض وأنها مثل فطر الانثراكنوز يحتوى كل منها علي سلالات فسيولوجية تختلف فى قدرتها علي إصابة أصناف النوع الواحد من الحبوب .

وفي عام ١٩٢٨ أثبت جريفز (Griffiths, 1928) أن د . ن . أ هو المادة الوراثية ويمكن نقله من سلالة بكتيرية إلي أخري ، حيث تمكن من نقل صفة القدرة المرضية من بكتيريا الالتهاب الرئوى إلي خلايا غير ممرضة . وتعتبر هذه أول تجربة تحول Transformation فى البكتريا ، كما تعتبر اللبنه الأولى فى أسس الهندسة الوراثية في صورتها الحديثة.

ويعتبر تطويع الجينات محصلة طبيعية لثورتين علميتين أولهما ثورة المادة الوراثية DNA revolution والأخري الأنزيمات Enzyme revolution ، وقد بدأت ثورة المادة الوراثية عام ١٩٤٤ عندما أشار أفرى ماكلويد ومكارتى (Avery, MacLeod, and MacCarty,1944) لـ د . ن أ . بأنه المادة الوراثية ، وحدد واطسون وكريك

(Watson and Creik, 1953) الشكل البنائي لهذه المادة .

وقد لاحظ جاومان (Gaumann, 1946) حدوث ظاهرة الحساسية الفائقة فى تعبير مقاومة أصناف العوائل للمسببات المرضية ، حيث تؤدى هذه الظاهرة إلي موت بعض خلايا العائل ، الأمر الذى يؤدي إلي عزل المسبب المرضى وموته.

وقد ضعف الإهتمام بالتربية للمقاومة للأمراض بعد الحرب العالمية الثانية ، حيث إنتشر إستعمال المبيدات الفطرية ، ومع ظهور سلالات فسيولوجية جديدة من المسببات المرضية مقاومة للمبيدات بالإضافة إلي الآثار السلبية للمبيدات علي صحة الإنسان والحيوان ، فقد أزداد الإهتمام مرة أخري بالتربية للمقاومة للأمراض(Coons, 1953).

وقد وصف هايز وآخرون (Hayes *et al.*, 1955) وكذلك بولمان (Poehlman, 1959) طريقة عمل العدوي الصناعية بالصدأ علي أصناف القمح .

وقد إقترح چنسن (Jensen, 1952) إستعمال الأصناف متعددة السلالات Multi-lines أو الأصناف المركبة Composite لمقاومة الأمراض ، حيث يتكون الصنف من خليط من السلالات المتوافقة فى الطول والنضج وغيرها من الصفات الزراعية ، إلا أنها تختلف عن بعضها من حيث ماتحمله من جينات المقاومة للمرض ، وأوضح بورلوج (Borlaug, 1954) إستعمال سلالات مختلفة يمثل كل منها مصدراً للمقاومة علي أن يكون أستنباط هذه السلالات عن طريق التهجين الرجعى، ويحتفظ المربى بهذه السلالات ليستخدمها فى تحوير تكوين الصنف لمقاومة سلالات الفطر الجديدة.

وتمكن فلور فى أبحاثه عن مرض صدأ الكتان والتى نشرها فى الفترة من ١٩٥٣ حتى عام ١٩٥٦ (Flor, 1953 and 1956) من تحديد عمل كل جين من جينات العائل علي حده . وأوضح أن مقاومة صدأ الكتان محكومة بخمس مواقع وراثية متعددة الأليلات ، وأن المقاومة للصدأ صفة سائدة . وأوضح أن لكل جين للمقاومة فى العائل يقابله جين سمية فى المسبب المرضى .

وقد أعزي مولر (Muller,1961) وكروكشانك (Cruckshank, 1963) المقاومة للمسبب إلي إفراز العائل لمادة الفيتوالكسينز Phytoalexins.

وقد كان فاندر بلانك (Van der Plank, 1963) أول من أوضح وجود طرازين للمقاومة ، رأسية ويتحكم فيها عدد قليل من الجينات الرئيسية Major genes ومقاومة أفقية ويتحكم فيها عدد كبير من الجينات الصغرى Minor genes .

وعلي مستوي مزارع الأنسجة ، فقد تمكن تاكيبا ومساعدوه (**Takeba *et al.*, 1971**) من إكثار نبات بأكمله من عزل بروتوبلاست الطبقة المتوسطة للدخان .

وفى عام ١٩٧٧ أوضح شيلتون ومساعدوه (**Chilton *et al.*, 1977**) أن بكتيريا التدرن التاجى تحول خلايا النبات العادية إلي خلايا ورم عن طريق إدخال بلازميد فيها ،وأن جزء من هذا البلازميد يندمج مع د. ن .أ كروموسوم خلية النبات .

ويعتبر العالم بوتستين ومعاونوه (**Botstein *et al.*, 1980**) أول من إستخدموا تقنية الرفلب Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) فى رسم الخرائط الكروموسومية فى الإنسان ، ثم تلى ذلك إستخدامها فى الكائنات المختلفة ، حيث أفادت فى تعيين جينات المقاومة فى أصناف العوائل .

وكان زايتلين وهول (**Zaitlin and Hull, 1987**)أول من أوضحا أن ميكانيكية إصابة الفيروس لنبات العائل تتحدد بمدي إستجابة جينات المقاومة فى النبات لنواتج الفيروس وقسمها إلي أربعة مجاميع هى المناعة ، الإصابة الضعيفة ، الإصابة الموقعية، والقابلية للإصابة.

وفى السنوات الأخيرة ، توالت مجهودات العلماء ، وقد أدي التعاون بين مربي النبات وعلماء الوراثة وأمراض النبات إلي الحصول علي معلومات وفيرة عن طبيعة المقاومة للأمراض والسلوك الوراثى للمقاومة وكيفية التربية للمقاومة للأمراض وتحديد جينات المقاومة فى أصناف العوائل بإستخدام التقنيات الحديثة ، الأمر الذي أدي إلي الحصول علي كثير من أصناف المحاصيل الحقلية المقاومة للأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية .

الباب الأول

التركيب الوراثى لنبات العائل
Genetic Structure of Host Plant

تتضمن دراسة التركيب الوراثى للعائل، الإختلافات الصنفيه فى مقاومة العائل، الأصول الوراثيه المقاومه فى بعض المحاصيل الحقليه الهامه، ومصادرالحصول عليها، والمقاومه الرأسيه والأفقيه، ومستويات المقاومه، وكيفية التعرف على چينات المقاومه فى العائل.

الإختلافات الصنفيه فى مقاومة العائل
Variability in resistance of host varieties

لقد عرف الإنسان قبل بداية التقويم الميلادى أن أصناف المحاصيل تختلف فى قدرتها على مقاومة المسببات المرضيه ولكن لم تستغل هذه الإختلافات فى تربية أصناف مقاومة لقرون طويله، حيث كان الأمر قاصرا على إستبعاد النباتات المصابه والإبقاء على التراكيب الوراثيه غير المصابه، وقد ساعد هذا الإنتخاب فى تفسير مقاومة العديد من الأصناف الحاليه للمسببات المرضيه.

ولقد تطورت أبحاث وراثه مقاومة العائل خلال ثلاث مراحل منفصله هى :

* مرحلة دراسة المقاومه فى الهجن الصنفيه لتحديد عدد أزواج العوامل الوراثيه المتحكمه فى المقاومه فى الأصناف عن طريق التهجين بينها ومتابعه نسب الإنعزال فى النسل الناتج.
* مرحلة إختبار مقاومة هجن العائل للسلالات الفرديه للمسبب المرضى بغرض معرفة عدد الچينات الفرديه المتحكمه فى المقاومه .
* مرحلة دراسة وراثة التفاعل بين العائل والمسبب المرضى، وقد بدأت هذه المرحله بعد التعرف على العلاقه بين چينات السميه Virulent genes أو عدم السميه Avirulent genes للمسبب المرضى، وچينات المقاومة أو القابليه للإصابه فى العائل.

ولم تبدأ برامج التربيه المنظمه فى إنتاج أصناف مقاومه إلا فى القرن التاسع عشر،

حيث سجل فى إنجلترا أول إختلافات واضحه فى صفه مقاومة الصدأ بين أصناف القمح، كما أشار بيركلى Berkeley إلى إختلاف أصناف البصل فى مقاومتها لمرض الإسوداد، فأصناف البصل بيضاء القشره تتأثر بشده بمرض الإسوداد Smudge، بينما الأصناف ملونة القشره كانت مقاومه، وفى أمريكا سجل جوود ريش (Good-Rich) فى ولاية نيويورك إختلافات بين أصناف البطاطس فى مقاومتها لمرض الندوه، وتزايدت الأبحاث الخاصه بوصف الإختلافات الصنفيه فى النصف الأخير من القرن التاسع عشر، كما شاهدت هذه الفتره أيضا بداية عدد من برامج التربيه لإستنباط أصناف مقاومة من محاصيل الحبوب، والبطاطس والعنب بعد إعادة إكتشاف قوانين مندل.

وتحت الظروف المصريه، لوحظ تباين كبير بين أصناف القطن فى المقاومه لمرض ذبول الفيوزاريوم *Fusarium oxysporium* f.sp.*vasinfectum*، والذى أدى إلى القضاء على بعض الأصناف طويله التيله كالساكل، الأمر الذى أدى إلى إنتخاب واستنباط أصناف جديده مقاومة للمرض مثل جيزه ٣٠ والمنوفى وجيزه ٤٥. ويعتبر الصنف أشمونى من أقدم الأصناف الذى بدأت زراعته عام ١٨٦٠ وأنتجت منه عدة سلالات محسنه كان آخرها جيزه ١٩ المسمى أشمونى جديد ممتاز شديد المقاومه لمرض الذبول،كماظهر العديد من الأصناف فى الوقت الحالى مثل جيزه ٧٠، جيزه٨٠، جيزه٨٦، جيزه ٨٩ والتى تميزت بدرجات مختلفه من المقاومة للمرض، كما يعتبر الصنف جيزة ٦٦ أكثر قابلية للإصابة بمرض الخناق الذى يسببه الفطر *Rhizoctonia solani* بينما يعتبر الصنف كرنك أكثر تحملاً (**Rizk and Mohamed ,1986**).

وتتباين أصناف القمح فى مقاومتها للأمراض حيث ظهرت أصناف كثيره من القمح تدهور بعضها نتيجه لإصابتها بصدأ الساق الأسود الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis tritici* مثل سخا ٦١ وجيزة ١٦٣، فى حين يوجد العديد من الأصناف المقاومه لهذا المرض مثل جيزه ١٦٢، جيزه ١٦٥ وجميزه ١ تحمل جينات المقاومه *Sr31, Sr6, Sr11*.، كما تعتبر الأصناف جميزه ٥، وجميزة ٧، وجميزة ٩، وجميزة ١٠، وسخا ٢٠٢ وسخا ٢٠٦، وسدس المحسن، وسوهاج ٢، وسوهاج٣، وبنى سويف ٣ أكثر الأصناف مقاومه للصدأ الأسود تحت الظروف المصريه (**EL-Sherif *et al.*, 1996**). كما أتضح إحتواءالصنف سدس ٨ على عامل وراثى

واحد لمقاومة صدأ الساق الأسود وسدس ٩ على عاملين، وسدس ٦ ، وسدس ٧ على ٤ عوامل وسدس ١٠ على ٥ عوامل. وسدس ٣، وسدس ٥ على ٦ عوامل وسدس ١على ٧ عوامل وسدس ٢على ١١ عامل وراثى لمقاومة صدأ الساق فى القمح. مما يوضح التباين الكبيرفى مقاومة أصناف القمح لصدأ الساق الأسود (Anonymous ,1997) .

كما تختلف أصناف القمح فى درجة مقاومتها للصدأ الأصفر الذى يسببه الفطر *Puccinia striiformis* ، حيث تراوح مقدار الضرر الناتج عن إصابة الأصناف بالصدأ الأصفر من ٢٨ الى٧١٪ فى الأصناف التجاريه المصريه ، وكان أكثر الأصناف تأثراً بالمرض جميزه ١ وجيزه ١٦٠ ، جيزه ١٦٣ وجيزه ١٦٤ ، بينما كانت الأصناف سخا ٦١ وسدس١ ، سدس٢ ، ساحل١ وجميزه ٣ ، وجيزه ١٦٧ ، وسخا ٩٣ وجيزه ١٦٨ أكثر مقاومه للمرض (Anonymous ,1997 and Shehab EL-Din *et al.*, 1999). كما أظهر الصنفان المحليان جميزة ٥ وسدس ١ تفوقاً واضحاً في المقاومة لمرض الصدأ الأصفر ، في حين كانت الأصناف سخا ٦٩ ، جميزة ٣ ، سدس ٦ ، سدس ٨ ، وسدس ٩ شديدة القابلية للإصابة بالمرض . (Boulot *et al.*, 2002).

وقد وجد أبو النجا وآخرون (Abu EL-Naga *et al.*, 1998) عند تقييم ٣٨ صنف وسلاله من القمح المصرى للإصابه بخمس عزلات من فطر الصدأ الأصفر، أن الأصناف جيزه ١٤٤ ، سخا١٠ عالية المقاومه لهذه العزلات، كما أظهرت الأصناف هندى ٦٢ وجيزه ١٣٩ وجيزه ١٥٦ وسخا ٦١ درجات عاليه من المقاومه للمرض، فى حين كانت الأصناف جيزه ١٥٨ وسخا ٦٢ والسلالتين سخا٨٠ وسخا ٨٨ قابله للإصابه.

وتتباين أصناف القمح فى مقاومتها لصدأ الأوراق البرتقالى الذى يسببه الفطر *P.recondita tritici* ، حيث تعتبر الأصناف جيزه ١٣٩ ، جيزه ١٥٥ ، جيزه ١٦٠ ، جيزه ١٦٣ ، مكسيباك ٦٩ سوبر أكس وشيناب ٧٠ قابله للإصابه بالمرض، بينما تتميز أصناف القمح الحديثه سخا ٩٣ ، سخا ٩٤ ، جيزه ١٦٧ ، جيزه ١٦٨ ، وجميزة ١٠ بمقاومتها العاليه للمرض (Anonymous 1997, Shehab EL-Din *et al.*, 1999 and Awaad *et al.*,2003).

وتختلف أصناف الشعير فى درجة مقاومتها لمرض البياض الدقيقى الذى يسببه

الفطر *Erysiphe graminis hordei*، حيث أدى إصابة الأصناف جيزه ١٢١، جيزه ١٢٣، بونس، عريش ٢، كاليفورنياوماريوت بالبياض الدقيقى إلى إنتخاب واستنباط الأصناف جيزه ١٢٥،جيزه ١٢٦ وجيزه ١٢٨ والسلالات Monte cristo, Emir التى تتميز بمقاومتها العاليه للمرض (**Rizk *et al.*, 1992**).كما أدى إصابة أصناف الشعير جيزه ١٢٣ وجيزه ١٢٤ وأهرام ٢٠٢ وبونس وعريش ٢٠ وصحراوى بمرض صدأ الأوراق الذى يسببه الفطر *Puccinia hordei* إلى إنتخاب واستنباط الأصناف جيزه ١٢٦وجيزه ١٢٨والسلالات SLB 05-64, SLB 03-45 , SLB 03-22 JLB 08 - 88, Harmal عالية المقاومة للمرض(**El-Ghamry *et al.*,1992a**).

وقد اختلفت أصناف الأرز فى درجة تأثرها بمرض اللفحه الذى يسببه الفطر (*Pyricularia oryzae [Magnaporthe grisea]*) حيث كانت الأصناف جيزه ١٥٩وجيزه١٧١وجيزه ١٧٢ وجيزه ١٧٦ والصنف ريهو أكثر تأثراً بالإصابه، بينما أظهرت الأصناف جيزه ١٧٧ وجيزه ١٧٨، وسخا١٠١، وسخا ١٠٢، وسخا ١٠٣ وسخا ١٠٤ وجيزه ١٨١ وياسمين المصرى مقاومه عاليه للمرض (**Aidy *et al.*, 1994 and Anonymous 2004**).

وفى الذره الشاميه تباينت سلالات الذره البيضاء والصفراء فى درجة مقاومتها لمرض الذبول المتأخر المتسبب عن الفطر *Cephalosporium maydis*، حيث تميزت سلالات الذره البيضاء جميزه ٢، وجميزه ٨ وسدس ١٠٥٠ وسخا ٨٢٣٨ وكذلك سلالات الذره الصفراء جيزه ١٢١ وجميزه ١٠٠١ وسخا ٦٢٤١ بالمقاومه العاليه لمرض الذبول المتأخر، فى حين كانت سلالة الذره البيضاء سدس ١٠٢٦ وسلالة الذره الصفراء سدس ٣٥س أكثرها تأثراً بالمرض. كما أختلفت هذه السلالات فى مقاومتها لمرض البياض الزغبى الذى يسببه الفطر *Prenosclerospora sorghi*، حيث تميزت سلالة الذره البيضاء جميزه ٤ وسلالة الذره الصفراء سدس-٣٥ س بالمقاومه العاليه للمرض، بينما كانت سلالات الذره البيضاء جميزه ٢، سدس ١٠٥٠ وسخا ٨٢٣٨ وسلالات الذره الصفراء سدس-٣١٨، جميزه ١٠٠١، جميزه ١٠٠٢، جميزه ١٠٠٤ وسخا ٦٢٤١ أكثر تأثراً بالمرض. وبالتالى فإن الهجن التى يدخل فى تركيبها هذه

السلالات تتباين فى درجة مقاومتها لكلا المرضين (**EL- Zeir and Amer, 1999**).

وفى الذره الرفيعه تتباين الأصناف فى درجة مقاومتها للأمـــراض، حيث تميز صنفى الذره الرفيعه محلى ٢٤٥ ودورادو بالمقاومه العاليــه لمــرض البيــاض الزغبــى الذى يسببه الفطر *Sclerospora graminicola* مقارنة بالسلالات محلى ١ ومحلى ٧٧/٢٠٨ واســيــوط ٨٠٩٤ وســوهــاج ٩٣٢/١ (**Zein El-Abdeen and El-Menchawy,2001**). وتتمــيز الأصناف Line 325, Line 447, BTX 623, Dorado بالمقاومه العاليه لمرض التفحم الحبى المغطى الذى يسببه الفطر *Sphacelotheca sorghi* والتفحم الرأسى الذى يسببه الفطر *Sphacelotheca reiliana*، فـــى حــين أظهــر الصنفان L 133/67, L 1/82 مقاومه متوسطه للمرضين ويصاب بشدة الصنف جيزه ١٥ (**Purdik and Vakhopski , 1990 and Abdel Sabour, 1994**).

وفى الفول البلدى تباينت الأصناف بدرجه كبيره فى مقاومتها لمرض التبقع البنى المتسبب عن الفطر *Botrytis fabae* والصدأ المتسبب عن الفطر *Uromyces fabae* وقد أظهرت الأصناف جيزه ٢ جيزه ٣، وجيزه ٤٠٢ قابليه للإصابه بهذه الأمراض، الأمر الذى أدى إلى إستنباط مجموعه من الأصناف الجديده أكثر تميزاً فى المقاومه مثل جيزه ٤، جيزه ٤٦١، جيزه ٧١٤، جيزه ٧١٦، جيزه ٧١٧ وجيزه بلانكــا والســـلالات ILB 938, BPL 266, L- 18 (**EL- Hosary 1989 and Abo- EL-Zahab *et al.*, 1994a**).

كما أختلفت أصناف وسلالات الفــول البلدى فى مقاومتها لمرض اللفحه البكتيريه، حيث تعتبر الأصناف جيزه ٤٠٢ وأســيوط ١٠٤ وأســـيوط ٦١٢ شـــديدة القابليه للإصابه، بينما تعتبر السلاله أسيوط ٥٠٢ شـــديدة المقاومه لمرض اللفحه (**Abd- EL- Moneem *et al.*, 1994**).

أما فى السمسم، والذى يتعرض للإصابه بمرض الذبول الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporium* f.sp. *sesami*، فقد لوحظ تأثر الأصناف جيزه ٢٣، جيزه ٢٤، جيزه ٢٥، محلى ٧٨، ومحلى ٩٦ بمرض الذبول، بينما يتميز الصنف جيزه ٣٢ بتحمله للمرض وتعتبر التراكيب الوراثيه المبشره طفــره ٨ وطفـــره ٤٨،

والسلالات I370 - 23-2, B50 وتوشكى ١, ٢, ٣ وطاقة ١، ٢، ٣ مقاومة للذبول (Bakheit *et al.*, 1988; Ragab *et al.*, 1995 and Ragab and Kassem, 2001).

الأصول الوراثيه المقاومه للأمراض فى بعض المحاصيل الحقليه الهامه

Genetic resources for disease resistance in some important crops

تعد الأصناف المحليه والأجنبيه والأنواع المنزرعه والبريه وكذلك الأجناس القريبه من جنس المحصول ونواتج برامج التربيه سواء بالطرق التقليديه أو بإستخدام المطفرات أو نواتج مزارع الأنسجه التى تحمل چينات المقاومه للأمراض، أصولا وراثيه يمكن إستخدامها فى برامج التربيه لنقل صفه المقاومه إلى الأصناف التجاريه المنزرعه.

وفيما يلى توضيح لأهم الأصول الوراثيه المقاومه للأمراض فى بعض المحاصيل الحقليه الهامه : -

القمح

تعتبر الأصناف المصريه المحليه سخا ٨ وجميزه ١ وجيزه ١٦٥ وسوهاج ٣ وبنى سويف١ وسخا ٩٣ مصدراً هاماً لصفة المقاومه للأصداء الثلاثه الساق والأصفر والبرتقالي وتتميز الأصناف سخا٦١ وسدس١، ٢ وساحل١ وجميزه ٣, ٥, ٧, ١٠ وجيزه ١٦٧ بمقاومتها العاليه لمرض الصدأ الأصفر المتسبب عن الفطر *Puccinia striiformis* (Anonymous , 1997). ويتميز صنفا قمح الخبز الجديدين سخا٩٣ وجيزه ١٦٨ (Shehab EL- Din *et al.*, 1999)، وسخا ٩٤ و جميزة ١٠ (Anonymous , 2004) بالمقاومة العاليه لأمراض الإصداء .

كما تعتبر أصناف القمح هندى ٦٢ وجميزه١ وجيزه ١٦٥ من المصادر الهامه لمقاومة مرض التفحم السائب المتسبب عن الفطر *Ustilago tritici*. (Shehab EL- Din *et al.*,1996 a). وتتميز الأصناف الصينيّة SM3, XM1,Y86- 80 بالمقاومة لمرض الجرب المتسبب عن الفطر *Fusarium graminearum* (Yang ChongLi and Zhao LingYing ,1995).

وتعتبر السلالات Terra 101, IBPT- 66 , DC^{2}- 30- N2 مصادر هامه للمقاومه لمرض تخطيط الأوراق البكتيرى المتسبب عن بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *cereatis* (**El-Attari *et al.*,1996a**).ويحمل الصنفان جيزه ١٥٥ وجيزه ١٦٨ چينات المقاومه لمرض التخطيط الڤيروسى (**Anonymous, 1997**).

ويعتبر صنف القمح الأجنبى الأمريكى Yoma مقاوم لجميع السلالات الفسيولوچيه لمرض الصدأ الأصفر الذى يسببه الفطر *P. striiformis* وتعتبر الأصناف الأجنبيه Hope ,H44 ، تاتشر، Selkirk مصادر هامه للمقاومه لمرض صدأ الساق المتسبب عن الفطر *P.graminis tritici* وتتميز أصناف القمح الأثيوبيه HAR604, HAR710, HAR1685, HAR1709, Galama, Kubsa, Mitikie Wabe, Wong 96/ 97, IBWSN 96/ 97, A(Bw) 96/ 97, Rufom-9, SKH8/ 4R.V, Bohai, Cocorit, Dz 04- 118, بالمقاومه لمرض الصدأ الأصفر (**Bahamish *et al.*, 1998 and Badebo *et al.*, 1998**).

ويتميز الصنف الكندى AC Winsloe بالمقاومة العالية لمرض البياض الدقيقى المتسبب عن الفطر *Erysiphe graminis tritici* (**Nass, *et al.*, 1995**).

كما تحمل بعض أنواع القمح چينات المقاومه للعديد من المسببات المرضيه، حيث تتميز الأنواع *T.sphaerococcum, T.timopheevi, T.carthlicum, T.dicoccum, T.tauschii.* بالمقاومه للأصداء، وتعتبر الانواع الثلاثه *T.timopheevi, T.sphaerococcum,T.tauschii* من أهم المصادر الوراثيه التى تحمل چينات المقاومه لسلالات الفطر *Erysiphe graminis tritici* المسبب لمرض البياض الدقيقى فى القمح (**Ma *et al* ., 1995 and Brown *et al* ., 1997**).

هذا وتوجد بعض الأجناس القريبه من جنس القمح التى تحمل چينات المقاومه للأصداء المختلفه مثل Haynaldia, Agropyron, Aegilops, (**Schubert *et al.*, 1993**).

الشـــعير

تتعدد الأمراض التى تصيب الشعير، إلا أن أهم الأمراض هى الأصداء والبياض الدقيقى، وتوجد بعض الأصول الوراثيه للشعير التى تحمل جينات المقاومه لهذه الأمراض، حيث تعتبر الأصناف المحليه المصريه جيزه ١٢٩ ، جيزه ١٣٠ ، جيزه ١٣١ مصدرا هاما لصفه المقاومه للأصداء والبياض الدقيقى والتبقع الشبكي **(El-Sayed *et al*., 2003a and 2003b)**.

وتتميز الأصناف الأجنبيه Saida, Jria, CI 15017 بمقاومتها للأصداء والتفحمات.وكذلك السلالات المستورده Monte cristo, Emir, HW 0033 H 6221, WW 7977 بمقاومتها العاليه لمرض البياض الدقيقى الذى يسببه الفطر *Erysiphe graminis hordei* **(Rizk *et al*., 1992)**.

كما تحمل الأصناف ACSAD 176, Ninn 7, Heartland جينات المقاومة لمرض التبقع الشبكى المتسبب عن الفطر *Pyrenophora teres* **(Kintizios and Fischbeck, 1996 and Robinson, 1997)**.

ويعتبر الصنف الإمريكى Q 21861 مقاوماً لأمراض صدأ الساق والأوراق والبياض الدقيقى **(Steffenson *et al*., 1995)** وكذلك الصنف الأمريكى PI 603948 مقاوماً لصدأ الساق **(Kaeppler *et al*., 1999)**، والصنف الهندى BH 264 مقاوماً للتفحم المغطى الذى يسببه الفطر *Ustilago segetum* **(Jain *et al*., 1997)**.

وتعتبر أصناف الشعير Malvaz, Atlas 68, Brea "S" Ben مصادر هامه لمقاومة فيروس التقزم الأصفر . وتحمل الأصناف Milyang 81, Marne Comte de Serres والسلالات RDA 72.49, L541 جينات المقاومه لفيروس الموازيك الأصفر **(Sip *et al*.,1997)**.

وتعتبر أنواع الشعير *Hordeum spontaneum, H.gabatum, H. violaceum* مصادر هامه للمقاومه لمرض البياض الدقيقى **(Kintzios and Fischbeck ,1996)**.

الأرز

من أهم الأمراض التى تصيب الأرز المصرى مرض اللفحه الذى يسببه الفطر *Magnaporthe grisea* ولذلك فإنه من الأهميه بمكان معرفة الأصول الوراثيه التى تحمل چينات المقاومه لهذا المرض، حتى يمكن إدخالها فى برامج التربيه للمقاومه، ومن حسن الحظ فإن بعض الأصناف المصريه مثل جيزه١٧٧ ، جيزه ١٧٨ ،وسخا١٠١ وسخا١٠٢ ، وسخا ١٠٣ ، وسخا ١٠٤ ، وجيزه١٨١ وياسمين المصرى تحمل چينات المقاومه للمرض .

كما تتميز بعض الأصناف العالمية بمقاومتها للمرض مثل GA25, GA20, IR206, Thulasi, ACM44, Dixiebelle, Drew, Maowangu, AS42673, IRR 2071, H7R (**Dong Haitao** *et al.*, **1998 and Xue ShitYu** *et al.*, **1999**).

أما بالنسبه لمصادر المقاومه لمرض اللفحه البكتيريه الذى تسببه بكتريا *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*،فتعتبر الأصول الوراثيه Kola ahor6 IR64, Cuban A82, Perla, C14, AS 330 مصادر هامه للمقاومه (**Duffy 1997 and Kalita** *et al.*, 1998a).

كما تعتبر السلالات المبشرهDP 5165, Jia 45, 97-G 104, DP5148 مصادر متميزه لچينات المقاومه لمرض اللفحه البكتيريه (**Shen** *et al.*, **1998**).

وتتميز السلاله IR-34 بمقاومته العاليه لمرض ڤيروس التجروفى الأرز (**Kalita** *et al.*, **1998b**).

الذره الشاميه

تصاب الذره الشاميه بعديد من الأمراض أهمها مرض الذبول المتأخر الذى يسببه الفطر *Cephalosporium maydis* والبياض الزغبى الذى يسببه الفطر *Prenosclerospora sorghi* وتتميز سلالات الذره الشاميه البيضاء جيزة ٢٠٠ ، جيزة ٢٢١ ، جيزة ٢٤٩ ، جيزة ٣٠٧،جيزة ٥١٦،جميزه٢، جميزه ٨، سدس١٠٥٠ ، وسخا ٨٢٣٨، وكذلك سلالات الذره الصفراء جيزه ١٢١ ،

جميزه ١٠٠١، وسخا١٢٤١، C.M. 101 بمقاومتها العاليه لمرض الذبول المتأخر (Saeed *et al.*, 1990; Abdel Sabour and Bekheet, 1993 and EL- Zeir and Amer, 1999).

وتعتبر سلاله الذره البيضاء جميزه ٤ وسلالة الذره الصفراء جميزه ٢ مصدراً للمقاومه لمرض البياض الزغبى (El-Zeir and Amer, 1999) وتتميز السلالات O61, B37 HtN, DS: 74: 1071 بمقاومتها لمرض تبقع الأوراق الرمادى المتسبب عن الفطر *Cercospora zeae- maydis* (Coates and White, 1998).

وتعتبر السلالتان Tzi 4, CML 202 مصادر وراثية هامة للمقاومه لڤيروس تخطيط الذره الشاميه (Welz *et al.*, 1998). ويتميز الهجين الفردى هاى تك ٢٠١٠ وإيجاسيد ١٣ (بشاير) بالمقاومة العالية للذبول المتأخر والبياض الزغبى ولفحة الأوراق.

الذره الرفيعه

تصاب الذره الرفيعه بالعديد من الأمراض الفطريه مثل التفحم الحبى والذى يسببه الفطر *Sphacelotheca sorghi*، والتفحم الرأسى ويسببه الفطر *Sphacelotheca reiliana* وعفن الساق الذى يسببه الفطر *Pectobacterium carotovorum*. وتحمل الأصناف المحليه المصريه جيزه ١٥، ومنتخب ١٠٠٧ ودورادو وهجين السورجم ١٠٢ وهجين فردى مينا وهجين فردى حورس وسورجم سودان جراس (مبروك) عوامل المقاومه لهذه الأمراض وتعتبر أصولا وراثيه هامه للمقاومه (Marei and EL-Kafrawy, 1999). كما تتميز السلالات Line 447, Line 325, BTX623 بالمقاومه العاليه لمرض التفحم الحبى والرأسى فى الذره الرفيعه (Abdel Sabour, 1993).

ويعتبر الصنف المحلى بلدى ٥٤ والأجنبى Agacus مصدراً لجينات المقاومة لمرض التفحم الطويل الذى يسببه الفطر *Tolyposporium ehrenbergii* وتتميز الأصناف الأجنبيه الهنديه Co6 والمستوردات Bonita, Kasturible, Lopily, Brim piper, Austrain S.G., American race 14 بمقاومتها لمرض البياض

الزغبى الذى يسببه الفطر *Sclerospora graminicola*. كما تتميز هجين الذره الرفيعة الهنديه SPH596, SPH606, SPH634, SPH641, CSV-8R, SPV1090 بمقاومتها لمرض Charcoal rot المتسبب عن *Macrophomina phaseolina* (**Desai, 1998**).

وتتميز التراكيب الوراثيه SC326-6, CMSXS101B, CMSXS 221B CMSXS207R بمستوى عالى من المقاومه لمرض الإنثراكنوز الذى يسببه الفطر *Colletotrichum graminicola* (**Guimaraes *et al.*, 1998**).

الفول البلدى

تتميز بعض الأصناف المحليه من الفول البلدى مثل جيزه٣ المحسن وجيزه ٤٦١، وجيزه بلانكا وقاهره ٢ وقاهره ٢٤١ وجيزه ٧١٦ وجيزه ٧١٧ بمقاومتها لمرض التبقع البنى الذى يسببه الفطر *Botrytis fabae* والصدأ الذى يسببه الفطر *Uromyces fabae*. وتعتبر الأصناف الأجنبيه BPL71, BPL261, BPL266, ILB438, ILB938, BPL1196, BPL1179-1, مصدراً لمقاومة مرض التبقع البنى (**Jellis *et al.*, 1982; Santorelli *et al.*, 1992 and Abo EL-Zahab *et al.*,1994a**).

ويتميز صنف الفول الأجنبي ILB 938 والأصناف المحلية جيزه ٧١٦ وجيزه ٧١٧ ورينا بلانكا بمقاومتها لمرض الصدأ (**El-Hosary, 1989** and **El-Hosary *et al.*, 1998b**). وسلالات الفول البلدى 936/977/93, 917/820/93, 927/957/93 بمقاومتها لمرض عفن الجذور المتسبب عن الفطر *Fusarium oxysporum* f. sp. *fabae* (**Abu- Zeid *et al.*, 1998**). وتحمل سلالة الفول الباكستانيه ILB2785 جينات المقاومه لفيروس موزايك الفول البلدى، وتعتبر التراكيب الوراثيه المبشره، 966/1078/94, 966/1083/94, 969/1167/94.969/1168/94, 972/1228/94, L.40/93. وجيزه ٢٠٤ مصدراً للمقاومه لفيروس إصفرار وموت نباتات الفول Necrotic yellows virus

.(Mahmoud *et al.*, 1998)

كما يعتبر النوع *Vicia narbonensis* أحد الأصول الوراثيه الهامه لمقاومة مرض التبقع البنى (Gondran , 1983).

السمسم

تتميز السلالات المصرية المبشرة طفرة ٨، وطفرة ٤٨ وتوشكى ١، ٢، ٣ وطاقة ١، ٢، ٣، بالتحمل العالى للمرض. كما تتميز سلالات السمسم الباكستانية K141, K161 والصنف الكورى Namsankkae بالمقاومة لمرض الذبول المتسبب عن الفطر *Fusarium oxysporium* f.sp *sesami* (Mirza *et al.*, 1986 and Kim-JongTae *et al.*,1997). كما تتميز التراكيب الوراثية الهندية المبشرة RAU 8817 - 40, AT 6, CO1 بالمقاومة لمرض تبقع الأوراق المتسبب عن الفطر *Mycosphaerella sesamicola* وعفن الساق المتسبب عن الفطر *Fusarium pallidoroseum* والبياض الدقيقى المتسبب عن الفطر *Erysiphe cichoracearum* والذبول البكتيرى المتسبب عن بكتريا *Pseudomonas solanacearum* (Ram *et al.*, 1993). كما تعتبر الأصناف الهندية HT - 16, AT - 9 وكذلك الصنف المكسيكى PI 593656 مصادر للمقاومة لمرض عفن الجذور المتسبب عن الفطر *Macrophomina phaseolina* (Gupta, 1995 and Munoz-Valenzuela *et al.*, 1996).

القطـن

يعتبر مرض الذبول الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *vasinfectum.* والخناق الذى يسببه الفطر *Rhizoctonia solani* من أهم الأمراض التى تصيب القطن، وتتميز الأصناف المحليه أشمونى جديد ممتاز (جيزه ١٩) وجيزه ٤٥ وجيزه٧٠، وجيزه ٨٦ وجيزه ٨٩ بمقاومتها لكل من المرضين.

ويحمل الصنف الأجنبى الأمريكى أركوت ٢-١ والسلاله L-60 DSV- UNP جينات المقاومه لمرض الذبول الفيوزارمي . كما يتميز صنف القطن الصيني **Jinmian 12** بالمقاومة لمرض الذبول الفيوزارمي وذبول الفيرتسليوم (Liu *et al.*, 1993).كما

تعتبر سلالات القطن PI 602998, PI 602999, PI 603000, PI 603001. PI 603002, PI 603003, PI 603004. مصدرا وراثيا هاما للمقاومه لمرض اللفحة البكتيريه الذى تسببه بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*. (EL- Zik and Thaxton, 1998). وتعتبر الأصناف ITA 91- 322, ITA91-152, ITA 72- 663.CNPA ITA 96. مصدرا هاما للمقاومه للأمراض الفيروسيه فى القطن (Freire *et al.*, 1998).

وتعتبر الأنواع, *G. hirsutum* ssp *mexicanum v. nervesum*, *G. hirsutum* ssp *punctatum, G. thurberi, G. sturitianum*, *G.brasiliense, G. peruvianum* مصدراً وراثياً للمقاومه لذبول القطن. (سالم ١٩٩٤).

الكتان

يصاب الكتان بمرض الصدأ ويسببه الفطر *Melampsora lini* والذبول الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *lini* وتعتبر الأصناف المحليه جيزه ٥، جيزه ٦ وجيزه ٧ وجيزه ٨ مصدراً هاماً لعوامل المقاومه لمرض الصدأ، كما تعتبر بعض أصناف روسيا والسويد وأمريكا مصدراً لجينات المقاومه لمرض الذبول والصدأ وتحمل الأصناف الأجنبيه Orshanskii2, K65, Rodnik چينات المقاومه لمرض ذبول الكتان (Polonetskaya *et al.*, 1998).

قصب السكر

تتميز الأصناف المصرية س (٩) [جيزه تايوان ٥٤-٩]، جيزه (٦٨-٨٨) جيزه(٧٤-٩٦) بالمقاومه لأمراض التفحم، تقزم الخلفه والموزايك والإستريك (El-Degwy, 1996).

وتعتبر التراكيب الوراثيه الهندية C95139, C95144, C95149, C9516 مصدراً للمقاومة للعفن الأحمر المتسبب عن الفطر *C. falcatum* (Kalaimani *et al.*, 1992). وكذلك الأصناف U.P. 39, COS 92263,

مصدراً لمقاومة مـــرض العفـــــن الأحمـــر COS 90269, COS91269, CO 421, B 52107, وتتميز أصناف كولومبيا .(Atull Sing *et al.*, 1999) M 31/45 بالمقاومة العالية لمرض التفحم المتسبب عن الفطر *Ustilago scitaminea* . (Victoria *et al.*, 1993)

كما تتميز الأصناف الهندية C 91754, C 91784 بالمناعة للتفحم (Kalaimani and Matarajan, 1994)، وكذلك الصنف الهندى COH 92 COS 92263, (Verma *et al.*, 1998).وتتميز السلالات الخضريه البرازيليه ICA80-3010, IAC81-1032, IAC81-3049, IAC83- 2285 IAC83- 4584, IAC85-3229, IAC86-2210. بمقاومتها لمرض الصدأ المتسبب عن الفطر *Puccinia melanocephala* (Dinardo- Miranda *et al.*, 1998)

وتعتبر السلالات الخضريـــة الاســـترالية L6025, H 606909 مصدراً للمقاومة لمرض تقزم الخلفة الفيروسى المتسبب عن *Clavibacter xyli* (Roach and Jackson ,1992) . كما تعتبر الأصناف اليابانية KF 69-101, L 60 - 14 مصدراً للمقاومة لفيروس الموزايك (Nagatomi, 1987).

بنجـر السـكر

تتميز الأصناف PI 574625, PI 574626, PI 574630 بالمقاومة العالية لمرض عفن الجذور الريزوكتونى (Ruppel *et al.*, 1995).

وتتميز الأصناف المحلية عديدة الأجنه Kawe- Mira, Top, Ras- Poly, Pleno, Maribo- Maroe بالمقاومه لأمراض تبقعات الأوراق ، البياض الدقيقى وأعفان الجذور (EL- Degwy, 1996).

وتعتبر السلالات الأجنبيه PI 599669, PI 599668 مصدراً وراثياً هاماً للمقاومه لأمراض عفن الجذور وعفن قاعدة الساق المتسبب عن الفطر *Cercospora beticola* التى تصيب بنجر السكر (Poneela ,1999). كما يتميز الصنف اليابانى

(Radivojevic Rita واليوغسلافى (Kawakatsu *et al.*, 1998) Rizor
et al., 1999) بالمقاومة لفيروس Rhizomania.

البرسيم المصرى

تعتبر الأصناف المحليه جيزه (١)، جيزه(٦)، جيزه (١٠)، جيزه (١٥)،سيرو (١) مصدراً للمقاومه لأمراض عفن الجذور والبياض الدقيقى (EL- Degwy,1996).

البرسيم الحجازى

تعتبر أصناف البرسيم الحجازى إسماعيلية ٩٢ ونوبارية ٩٢ وجيزه ١ وResistance مصدراً للمقاومة لمرض البياض الزغبى (Mousa *et al.*, 1996).

مصادر الحصول على الأصول الوراثيه المقاومه للأمراض
Sources of germplasm resistant to diseases

لقد حظى موضوع الحصول على الأصول الوراثيه بصفه عامه والأصول الوراثيه المقاومه للأمراض بصفه خاصه من المناطق التى تكثر فيها الإختلافات النباتيه إهتمام مربى النبات لما له من أهميه كبيره فى التربية، ذلك لأن المربى فى بحث دائم عن چينات المقاومه للسلالات الفسيولوچيه المختلفه للمسببات المرضيه التى تصيب أصناف المحاصيل الهامه للإستفاده بها فى برامج التربيه وغالبا ما يجد ما يحتاجه من بنوك الچينات Gene banks التى تنتشر فى دول العالم المختلفه وتختص بحفظ الأصول الوراثيه. هذا بالإضافه إلى ما يقوم به المربى من التعرف على الأصناف المحليه التى تعتبر مصدراً لچينات المقاومه للأمراض.

وقد تم إنشاء المنظمه الدوليه للأصول الوراثيه النباتيه Inetrnational Board for Plant Genetic Resources (IBPGR) عام ١٩٧٤ بواسطة المجموعه الإستشاريه الدوليه للبحوث الزراعيه Consultative Group of International Agricultural Research (CGIAR) وقد تم تفويض هذه المنظمه بتأسيس شبكة

مراكز تخزين متضاعفه لأنواع المحاصيل المختلفه وتحديد المعايير التى تضمن سهولة توفر هذه الأصول الوراثيه.

ويوجد الآن أكثر من ١٣٠ بنك للأصول الوراثيه فى دول العالم المختلفه تهتم بحفظ الأصول الوراثيه المختلفه لتلبية إحتياجات مربى النبات من المواد الوراثيه الحامله لجينات المقاومه للأمراض . كما تقوم بعض هذه المراكز بتحسين أصناف المحاصيل ومن أهم هذه المراكز التى تهتم بالأصول الوراثيه للمحاصيل الحقليه ما يلى:-

١- المركز الدولى للزراعه الإستوائيه بكولومبيا The International Center for Tropical Agriculture (CIAT) ويوجد هذا المركز بكولومبيا ويهتم بحفظ الأصول الوراثيه لمحاصيل الاعلاف النجيليه والبقوليه .

٢- المركز الدولى لتحسين الذره The International Maize Improvement Center (CIMMYT) ويوجد هذا المركز فى الباتان EL- Batan بالمكسيك ويحتفظ بمجموعه كبيره من سلالات الذره الشاميه من جنوب ووسط أمريكا.

٣- معهد بحوث الأرز الدولى International Rice Research Institute (IRRI) فى لوس بانوس Los Banos بالفلبين ويوجد به مجموعه هائله من سلالات الأرز الأسيويه والأفريقيه والأصناف المحسنه والسلالات المتميزه من نواتج التربيه والأنواع البريه.

٤- معهد بحوث المحاصيل الدولى للمناطق الأستوائيه شبه الجافه Interantional Crops Research Institute for the Semi- Arid Tropics (ICRISAT) فى حيدر أباد Hyderabad بالهند ويوجد به مجموعه كبيره من التراكيب الوراثيه المحلية والمستورده من الحمص، الفول السودانى،الدخن والذره الرفيعه.

٥- المركز الدولى للبحوث الزراعيه فى المناطق الجافه International Center for Agricultural Research in Dry Areas (ICARDA) فى حلب بسوريا ويهتم بالأصول الوراثيه لمحاصيل القمح، الشعير، Aegilops والترتيكال ومحاصيل العلف النجيليه والفول والشوفان والعدس والحمص .

٦- المعهد الدولى للزراعه الإستوائيه International Institute of Tropical Agriculture (IITA) ويوجد هذا المعهد فى إيبدان Ibadan بنيچيريا ويهتم بالأصول الوراثيه للأرز والفول السودانى وفول الصويا والأنواع البريه القريبه منها.

٧- معهد الزراعه الإستوائيه Institute of Tropical Agriculture (ITA) ويوجد هذا المعهد بإيطاليا ويهتم بالأصول الوراثيه لمحاصيل الشعير والقمح والشوفان والذره الشاميه والأعلاف النجيليه والفول البلدى.

٨- معهد فافيلوف Vavilov Institute of Plant Industry ويوجد بمدينة لينينجراد بروسيا ويوجد به معظم الأصول الوراثيه لأنواع المحاصيل الرئيسيه .

٩- بنوك الچينات بالولايات المتحده الأمريكيه USA ومن أهم هذه البنوك :-

أ) المعمل الوطنى لحفظ البذور National Seed Storage Laboratory (NSSL)ويوجد هذا المركز فى Collins بولاية كلورادو ويهتم بحفظ الأصول الوراثيه لعديد من المحاصيل الحقليه مثل القطن والكتان والبنجر والشعير والقمح والسمسم والذره الرفيعه وعباد الشمس والراى والأرز والدخن والذره الشاميه والأعلاف النجيليه ومحاصيل البقول مثل الفول السودانى والعدس وفول الصويا.

ب) معهد الوراثه النباتيه والأصول الوراثيه Plant Genetics and Germplasm Institute (PGGI) ويوجد فى Beltsville ويهتم بالأصول الوراثيه لمحاصيل الحبوب الصغيره مثل القمح البرى والأجناس القريبه منه والشعير والشوفان والأرز والراى والترتيكال .

جـ) معمل فول الصويا Soybean Laboratory (SL) بجامعة الينوى بأوربانا Urbana ويوجد به عدد كبير من الأصول الوراثيه لمحصول فول الصويا.

١٠- بنوك الچينات بالمملكه المتحده .UK ومن أهم هذه البنوك :-

أ) حدائق رويال النباتيه Royal Botanic Gardens (RBG) ويوجد بها العديد من الأصول الوراثيه لمحاصيل الأعلاف النجيليه والبقوليه.

ب) معهد تربية النبات Plant Breeding Institute (PBI) فى مدينة كامبريدج، . ويحتوى على العديد من الأصول الوراثيه والسلالات والأنواع البريه للشعير والذره الشاميه والقمح والشوفان والراى .

١١- البنك القومي للجينات - مركز البحوث الزراعية - مصر ، ويهتم بحصر وحفظ الأصول الوراثية لمحاصيل الحبوب والبقول والزيت والسكر والألياف والأعلاف .

١٢-محطة بحوث بهتيم - مركز البحوث الزراعيه - مصر ، ويوجد به العديد من الأصول الوراثيه للمحاصيل الحقليه المختلفه كالقمح والشعير والأرز وغيرها.

المقاومه الرأسيه والأفقيه فى العائل

Vertical and horizontal resistance in host

قام ڤان دير بلانك (Van der Plank, 1963 and 1968) بتقسيم المقاومه فى نباتات العائل طبقا لعدد وطبيعة الچينات المتحكمه فى المقاومه إلى: مقاومه رأسيه Vertical resistance ، ومقاومه أفقيه Horizontal resistance . وأوضح كيفية الإستفاده من هذه الطرز تحت الظروف البيئيه المختلفه، كما ربط بين هذين الطرازين من المقاومه وسرعة ظهور سلالات جديده من المسبب المرضى، كما أوضح أهمية كلا الطرازين فى برامج التربيه للمقاومه للأمراض (شكل ١ - ١).

المقاومه الرأسيه Vertical resistance :

وهى مقاومة صنف العائل لسلاله أو لعدد محدود من السلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى، وعادة ما تكون هذه المقاومه راجعه إلى تأثير چين واحد Monogenic أو تأثير چينين Digenic أو تأثير عدد قليل من الچينات Oligogenic ، ويطلق على هذه الچينات بالچينات الرئيسيه Major genes حيث يكون تأثير الچين واضحاً. كما يكون تأثيرات الچينات وصفى أى مشابها لسلوك الصفات الوصفيه، فعند التهجين بين صنف مقاوم وآخر قابل للإصابه فإنه يمكن تقسيم أفراد النسل فى الجيل الثانى حسب المقاومه إلى أقسام واضحه ومحدده.

وترجع المقاومه الرأسيه إلى عدم التوافق بين العائل والمسبب المرضى نتيجة لظاهرة الحساسيه الفائقه Hypersensitivity التى تؤدى لفشل المسبب المرضى فى إحداث الإصابه، وعادة ما تكون المقاومه الرأسيه متخصصه أى مقاومه ضد سلاله أو سلالات معينه من المسبب المرضى دون بقية السلالات.

وتعبر چينات المقاومه الرأسيه تعبيراً كاملاً للمقاومه عند وجودها بصوره فرديه ، كما أنها قد تتكامل أو تتفاعل مع بعضها البعض لمقاومة سلالات المسبب المرضى،

وتؤدى دورها كاملا فى طور البادره والقليل منها فى طور النبات البالغ. وتتميز هذه الچينات بإستجابتها لدرجات الحراره حيث تعمل فقط عند درجات حراره مرتفعه أو منخفضه نسبياً، لذلك فإنه يجب أن يتم توزيع الأصناف على المناطق المختلفه، حسب سلوك هذه الچينات فى الأصناف وحساسيتها لدرجة الحراره. وتعطى هذه الچينات مستوى عالى من المقاومه، كما يمكن إدخالها إلى التراكيب الوراثيه وتطويعها بسهوله فى برامج التربيه، نظرا لإن صفة المقاومه فى هذه الحاله تكون ذات معامل توريث مرتفع، والإنتخاب لها يكون فعالا فى الإجيال المبكره. إلا أنها عادة ما تكون أقل ثباتا نظرا لضيق القاعده الوراثيه وإحتمالات نشوء سلالات فسيولوچيه جديده للمسبب المرضى أكثر ضراوه تستطيع كسر مقاومة الأصناف المنزرعه. وتعرف أيضا المقاومه الرأسيه بالمقاومه المتخصصه Specific resistance أو المقاومه ضد سلاله معينه Race-specific resistance ، أو المقاومه البسيطه Monogenic resistance، أو المقاومه غير الحقليه Nonfield resistance أو المقاومه غير الدائمهNondurable resistance أو المقاومه الراجعه للإستجابه فائقة الحساسيه Hypersensitivity resistance أو المقاومه الوصفيه Qualitative resistance.

وقد أوضح Biffen ومعاونوه فى جامعة كامبريدچ بإنجلترا ١٩٠٥ الأسس العمليه لتربية النباتات لمقاومة الأمراض من خلال دراساتهم على الصدأ الأصفر فى القمح وأوضحوا أن مقاومة النبات للمرض تورث طبقا للقوانين المندليه، وأن إكساب الأصناف صفة المقاومه يتم عن طريق إدخال چينات المقاومه إلى النباتات من خلال برامج التربيه، وقد تحقق هذا فى كثير من الحالات،كما فى مقاومة محاصيل الحبوب للإصداء ومقاومة البطاطس لمرض اللفحه.

وحديثا، أمكن إكتشاف حالات من المقاومه المتخصصه فى البطاطس لڤيروس Y,X وكذلك فى الشعير ضد ڤيروس التقزم الأصفر. وقد أمكن إدخال چين المقاومه *Ry* المسئول عن مقاومة البطاطس لڤيروس Y من النوع *Solanum stoloniferum* إلى عديد من أصناف البطاطس المنزرعه، وكذلك الحال فى الشعير. وتؤدى زراعة مساحات واسعة من الأصناف التى تحمل جينات المقاومة الرأسية فى نظام المحصول الواحد فقط Monoculture إلى حدوث ضغط إنتخابى على عشيرة المسبب المرضى، الأمر الذى

قد يؤدى إلى ظهور سلالات فسيولوچية جديدة من المسبب المرضى تستطيع إصابة الصنف المقاوم. حيث أوضح Flor أن كل چين مقاومة فى العائل يناظره چين سميه يمكن إن يظهر فى عشيرة المسبب المرضى إستجابةً لشدة الأنتخاب. مثال ذلك أصناف البطاطس المقاومه لمرض اللفحه المتأخره فى إنجلترا والتى ظلت محتفظه ببقائها فى الفتره من ١٩١٠ إلى ١٩٢٥، ثم تدهورت مقاومتها نتيجة ظهور سلالات جديدة للفطر.

وتؤدى الإختلافات والمرونه فى داخل المستودع الچينىGene pool للمسبب الفطرى *Phytophthora infestans* إلى سرعة تغلب المسبب على المقاومه المتخصصه المحكومه بچين واحد أو عدد قليل من الچينات. ونظرا لأن فطريات اللفحه المتأخره فى البطاطس أو البياض الدقيقى والإصداء فى محاصيل الحبوب تُنتج عدد هائل من الجراثيم خلال موسم النمو الأمر الذى يساعد على إمكانية حدوث تغيرات طفريه تؤدى إلى ظهور سلالات جديده لها القدره على إصابة الأصناف المقاومه .

ومن الجدير بالذكر، فإن الأصناف التى تحمل طراز المقاومه الرأسيه تظهر أهميتها فى تثبيط تكشف المرض، إلا أنه عند زيادة إنتشار السلالات المرضيه القادره على إحداث الإصابه فإنه سرعان ما تتدهور مقاومة الصنف، حيث يعد التوسع فى زراعة الأصناف ذات المقاومه الرأسيه سبباً فى إنتشار السلالات القادره على كسر مقاومة هذه الأصناف، وبالتالى فإن الإقبال على زراعة صنف معين مرغوب يحمل چينات المقاومه الرأسيه يؤدى تدريجيا إلى القضاء على مقاومة هذا الصنف.

ويمكن الإستفاده من چينات المقاومه الرأسيه فى التغلب على خطورة السلالات الجديده القادره على كسر المقاومه بإدخال عدة چينات للمقاومه الرأسيه فى الصنف الواحد كما فى حالة التربيه لمقاومة صدأ الساق الأسود فى القمح، أو بإستخدام الأصناف متعددة السلالات فى الزراعه. وتختلف أهمية چينات المقاومه الرأسيه طبقا لطريقة إنتقال جراثيم المرض فتقل كفاءتها فى حالة الأمراض التى تنتقل مسبباتها عن طريق الهواء مثل صدأ الساق فى القمح والندوه المتأخره فى البطاطس واللفحه فى الأرز وغيرها.بينما تكون أكثر فاعليه فى حالة الأمراض التى تعيش مسبباتها فى التربة (بطيئة الإنتشار) مثل مرض الذبول المتأخر الذى يصيب الذره الشاميه والذى يسببه الفطر *Cephalosporium maydis* وذبول الكتان الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *lini*

وذبول القطن الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *vasinfectum* بسبب بطء إنتشار سلالاتها الجديده القادره على كسر المقاومه الرأسيه للعائل بعد ظهورها، حيث يلزم مرور عشر سنوات على الأقل قبل الإنتشار الوبائى لأى سلاله جديده، فى حين يلزم موسم واحد أو موسمين لإنتشار السلالات الجديده للأمراض التى تنتقل جراثيمها عن طريق الهواء، كما تقل أهمية المقاومه الرأسيه فى حالة المسببات المرضيه سريعة التطفر.

المقاومه الأفقيه Horizontal resistance

وهى مقاومة صنف العائل لعديد من المسببات المرضيه أو جميع السلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى، وعادة ما يتحكم فيها عديد من الچينات Polygenes (عشرات وأحيانا مئات من الچينات)، يسهم كل چين بتأثير صغير Minor gene effect فى مجموع المقاومه الأفقيه، حيث يكون تأثير الچين الفردى غير واضح وبذلك تكون تأثيرات چينات المقاومه الأفقيه كمية مشابهاً لسلوك الصفات الكميه. فعند التهجين بين صنف مقاوم وآخر قابل للإصابه، تتوزع أفراد نسل الجيل الثانى توزيعاً مستمراً من مقاوم إلى قابل للإصابه، ويكون تأثير چينات المقاومه الأفقيه أكثر وضوحا عند النضج .

وتعتبر چينات المقاومه الأفقيه مسئوله عن إحداث تغيرات دقيقه فى تركيب الكيوتيكل وجدار الخلية، الأمر الذى يعطل إختراق الطفيل ويمنع وصول ناتجات التمثيل الغذائى إليه مما يقلل من نموه ومعدل تكاثره .كما تؤدى چينات المقاومه الأفقيه إلى تغيرات فى الفيتوالكسينات الأمـــر الـــذى يطيل فترة كمون الطفيل وتثبيط كفاءته فى الإصابه.

وتتأثر المقاومه الأفقيه بدرجه كبيره بالظروف البيئيه، لذلك فإن معامل توريثها منخفض وفعالية الإنتخاب لها أقل من المقاومه الرأسيه. والمقاومه الأفقيه أكثر تعقيداً فى سلوكها من المقاومه الرأسيه، إلا أنها أكثر ثباتا نظرا لإتساع القاعده الوراثيه المتحكمه فى المقاومه. وتعرف المقاومه الأفقيه بمسميات أخرى عديده مثل المقاومه غير المتخصصه Non-specific resistance ، أو المقـاومـه العـامـه General resistance أو المقاومه المعقده Polygenic resistance أو المقاومه الحقليه Field resistance أو المقاومه الدائمه Durable resistance ، أوالمقاومه غير الراجعه للحساسيه الفائقه Nonhypersensitivity resistance أو المقاومه المحكومه بچينات ذات تأثير بسيط

.Uniform resistance أو المقاومه المتجانسه Minor gene effect

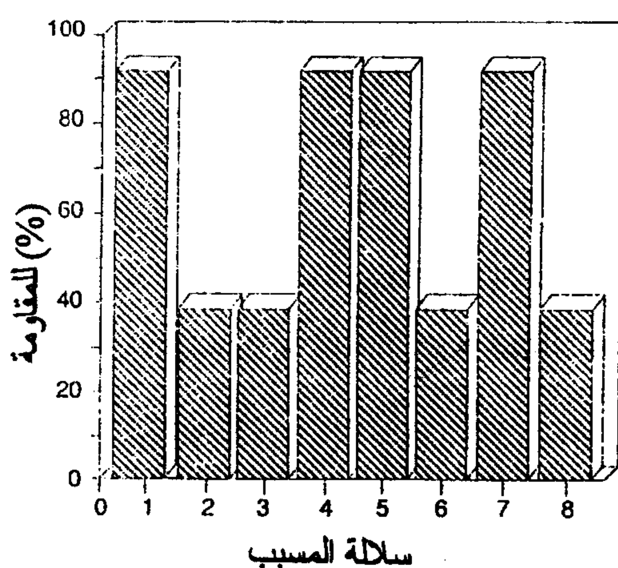
وترجع المقاومه الأفقيه إلى فعل چينات غير متخصصه Non specialized genes تسهم فى المقاومه بطريقه غير مباشره من خلال تحكمها فى بعض الصفات النباتيه الأخرى المعززه للمقاومه، أو قد ترجع إلى فعل چينات متعدده متخصصه فى المقاومه Specialized polygenes، إلا أنها لا تبدى تخصصاً تجاه سلالات معينه من المسبب المرضى Race nonspecific. وقد يشترك تأثير الچينات الرئيسيه Major genes والچينات المتعدده ذات التأثير البسيط (الثانويه) Minor genes فى مقاومة المسبب المرضى فى بعض الحالات. وتعد الچينات الثانويه Minor genes أكثر تأثراً بالعوامل البيئيه من الچينات الرئيسيه Major genes ولا يظهر تأثيرها إلا بعد تجميع عدد كبير منها فى التركيب الوراثى.

ومن الجدير بالذكر، أن تعبير المقاومة الأفقية لا يتأثر كثيراً بإحلال چين ثانوى محل آخر وقد يكون تأثيرها متعدد Pleiotropic أو محور Modifiers أو مثبط Suppressors وتعتبر هذه الچينات الأساس فى التطور والإنتخاب الطبيعى، ففى حالة مقاومة نباتات أصناف القمح البالغه لفطر *Puccinia graminis tritici* المسبب لمرض صدأ الساق فى القمح يشترك الچين *Sr2* مع بعض الچينات ذات التأثير البسيط فى المقاومه للمرض، كما يشترك الچين الرئيسى *Lr34* مع الچينات ذات التأثير البسيط فى مقاومة أصناف القمح لفطر *P. recondita tritici* المسبب لمرض صدأ الأوراق فى القمح، حيث تعزز الچينات الصغرى فعل الچينات الرئيسيه. ولذلك يفضل المربى تدعيم الأصناف ذات المقاومه الأفقيه بواحد أو أكثر من الچينات الرئيسيه Major genes لإنتاج أصناف ذات مقاومه عاليه طويلة العمر **(Newton and Thomas ,1993)**.

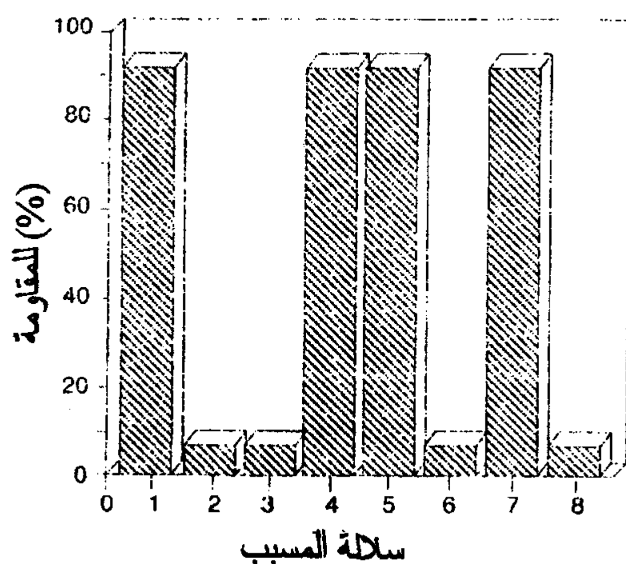
وتتميز الأصناف ذات المقاومه الأفقيه ببقائها لمدة أطول من الأصناف ذات المقاومه الرأسيه إلا أن مستوى المقاومه فى الأخيره يكون أكثر فاعليه على المدى القصير، وتزداد أهمية المقاومه الأفقيه عند زراعة مساحات كبيره متجاوره من الصنف المقاوم لأن حدوث الأصابه فى حقل ما تتوقف على وصول الفطر من الحقول الأخرى المجاوره، فإذا كانت هذه الحقول مزروعه بنفس نباتات الصنف الحامل لمستوى المقاومه الأفقيه فإن ذلك يؤدى إلى خفض كمية اللقاح (جراثيم الفطر) التى تصل إلى الحقل، مما يؤدى إلى خفض معدل

تقدم المرض. وتزداد أهمية المقاومة الدائمة في تدعيم أصناف القمح المستنبطة بعوامل المقاومة الجزئية ذات التأثير البسيط (Hussain *et al* ., 1999) . كما أدت المقاومة الأفقية الي تأخير ظهور أعراض مرض صدأ الأوراق علي الصنف **Forno** المقاوم ، والتي استمرت مقاومته لأكثر من عشرة سنوات ، وأمكن التعرف علي عوامل المقاومة فيه بمعلمات الصفات الكمية (Messmer *et al.,* 2000).

وتزداد فعالية المقاومه الأفقيه فى حالة الأمراض سريعة الإنتشار التى تنتقل مسبباتها عن طريق الهواء مثل أمراض الإصداء واللفحه فى النجيليات، وكذلك فى حالة المسببات سريعة التطفر، على عكس المقاومه الرأسيه ويوضح الشكل رقم (١-١) مقارنه بين طرازى المقاومه الرأسيه والأفقيه على ثمانية سلالات من المسبب المرضى، حيث تبدو المقاومه الرأسيه فعاله ومتخصصه لسلاله أو سلالات مرضيه محدوده من المسبب المرضى وهى أرقام ١، ٤، ٥، ٧ بينما تفقد مقاومتها للسلالات ٢، ٣، ٦، ٨ . أما فى حالة المقاومه الأفقيه فتكون فعاله فى مقاومة السلالات ١، ٤، ٥، ٧ وأكثر فاعليه من المقاومه الرأسيه فى مقاومة باقى السلالات.



المقاومة الأفقية



المقاومة الرأسية

شكل (١ -١) مقارنه بين المقاومه الرأسيه والأفقيه لثمانية سلالات من المسبب المرضى .
(عن Strange, 1993).

مستويات المقاومه فى العائل

Levels of resistance in host

تتدرج مستويات المقاومه للأمراض فى أصناف العوائل من أصناف قابله للإصابه Susceptibleإلىأصناف قادرة على تجنب الإصابه avoidance و أصناف تتحمل الأصابة Tolerant و أصناف مقاومه Resistant و أصناف منيعه Immune.

١- أصناف قابلة للإصابه Susceptible cultivars:

وهى أصناف العوائل التى لا تحمل چينات مقاومه أو وسائل دفاع ميكانيكيه أو كيميائيه أو أى تحورات تركيبيه تجعلها قادره على مقاومة أو تحمل المرض مما يؤدى إلى إصابتها بدرجات متوسطه أو شديده بالمسبب المرضى، ويترتب على ذلك ضعف نموها وفقد معنوى فى محصولها .

٢- أصناف تتجنب الإصابه Avoidant cultivars

نباتات هذه الأصناف قابله للإصابه بالمسبب المرضى من الناحيه الوراثيه، إلا أنها تتمكن من الهروب Escaping من الإصابه أو تجنبها Avoidance نتيجه لعدم ملاءمة الظروف البيئيه التى تؤدى إلى تقليل إحتمالات تلامس المسبب المرضى مع نباتات العائل، ومن ثم تجنب إصابة الصنف بالمسبب المرضى. وتعتبر طبيعة الأوراق القائمه Erect فى محاصيل الحبوب سبباً فى تقليل كمية لقاح المسببات المرضيه التى تستقبلها الأوراق من جراثيم فطر صدأ الأوراق مقارنة بالأوراق المنبسطه Prostrate (Niks *et al.*, 1993). كما تعتبر أصناف القمح والشعير مبكرة النضج قادره على تجنب الإصابه بفطريات الإصداء والتفحمات نتيجة لنضجها قبل توفر الظروف البيئيه المناسبه لحدوث الإصابه. كما يؤدى غياب بعض الصفات المورفولوچيه البسيطه مثل إنعدام الغدد الرحيقيه فى القطن إلى تقليل زيارة الحشرات وبالتالى تنخفض نسبة الإصابه بالأمراض الڤيروسيه التى تنتقل عن طريق الحشرات، وتتميز النباتات القادره على تجنب الإصابه بسرعة إنباتها وصلابة بادراتها فى المراحل المبكرة من النمو كما أن وجود شعيرات أو طبقات شمعيه على أسطح النبات تساعد على تجنب الإصابه لعدم توفر البيئة المناسبه لنمو الجراثيم المرضيه. وتتميز بعض أصناف العوائل القادره على تجنب الإصابه بوجود الثغور والعديسات

فى مستوى أعلى من بقية سطح الورقه ، أو قد تتفتح االثغور فى وقت متأخر من النهار بعد جفاف الأوراق فلا يحدث إنبات لجراثيم الفطر.

وقد تساعد العوامل البيئيه كالحراره والرطوبه فى تجنب أصناف العوائل للإصابه بالمسببات المرضيه، وتؤدى الرياح التى تهب فى الإتجاه غير المناسب فى الوقت الملائم للإصابه إلى إبتعاد الجراثيم والحشرات الناقله لمسببات الأمراض بعيداً عن نباتات أصناف العوائل.

٣- أصناف تحمل الإصابه Tolerant cultivars

وتظهر على نباتات هذه الأصناف الأعراض العاديه للإصابه إلا أن المحصول لا يتأثر معنويا، حيث تتميز هذه الأصناف بصفات وراثيه وفسيولوچيه تمكنها من تحمل الضرر الناشئ عن المسبب المرضى. وتبدو خاصية تحمل المرض أكثر وضوحا فى حالة الڤيروسات، حيث يمكن أن يتكاثر الڤيروس داخل نباتات هذه المجموعه إلا أن أعراض الإصابه لا تظهر أو قد تكون طفيفه بالرغم من تكاثر الڤيروس جهازيا داخل النبات. ويعتبر تحمل النباتات مرادفا لطراز المقاومه غير الكامله، حيث قد يتمكن النبات المصاب من تعويض الأجزاء التالفه Compensation نتيجة الإصابه. ومن الجدير بالذكر أنه قد يصعب تحديد الفروق فى درجة التحمل بين أصناف العائل، لذا فإنه يمكن الاعتماد على مقدار النقص فى المحصول تحت ظروف الإصابة مقارنة بالمحصول تحت ظروف عدم الإصابه لتحديد مستوى التحمل.

٤- أصناف مقاومه Resistant cultivars:

وهى أصناف العائل القادره على الحد من نمو وتطور وإنتشار الطفيل وتقليل المخاطر الناتجه عنه على الرغم من ظهور أعراض الإصابه بدرجات معينه، وتكون الأصناف كاملة المقاومه Complete resistance عندما تبدو نباتاتها قادره على إيقاف نموتطور الطفيل بالكامل، وترجع مقاومة هذه الأصناف إلى مجموعه من العوامل تتوفر فى العائل قبل حدوث الأصابه وتعرف بالمقاومه السلبيه أو الإستاتيكيه Passive or static resistance، وقد ترجع إلى تفاعلات تحدث بين العائل والطفيل بعد الإصابه بالمسبب المرضى، وتعرف بالمقاومه النشطه أو الديناميكيه Active or dynamic resistance، كما تعتبر ظاهرة الحساسيه الفائقه Hypersensitivity أحد الحالات التى تحدث فيها

إستجابه موقعيه شديدة لإختراق الطفيل لأنسجة العائل، ينتج عنها موت سريع للأنسجه حول منطقة الإختراق الأمر الذى يؤدى إلى منع تقدم الطفيل داخل أنسجة العائل.

وتقسم المقاومه فى أصناف العائل حسب عدد وطبيعة العوامل الوراثيه إلى؛ مقاومه يتحكم فيها چين أو عدد قليل من الچينات الفعاله وتعرف بالمقاومه الرأسيه Vertical resistance أو المتخصصه Specific resistance، أو يتحكم فيها عديد من الچينات Polygenic وتعرف بالمقاومه الأفقيه Horizontal resistance أو غير المتخصصه Non- specific resistance .

ومن الجدير بالذكر،فإنه عندما تحافظ أصناف المحاصيل على مقاومتها ضد بعض الطفيليات لعدة سنوات تحت الظروف البيئيه المناسبه للإصابه، فإن المقاومه فى هذه الحاله تعرف بالمقاومه الدائمه Durable resistance **(Johanson, 1984)**، وتعزى المقاومه الدائمه إلى عدة عوامل، يرجع أهمها إلى عدم مقدرة المسبب المرضى على التأقلم مع أصناف العوائل المقاومه. ويوجد نوع آخر من المقاومه يعرف بمقاومة غير العائل Non- host resistance وهى أحد أشكال مقاومة النباتات للمسببات المرضيه، حيث لا يتمكن المسبب المرضى من إصابة العائل تحت الظروف العاديه **(Niks and Rubiales ,1993)** ، وتفسر ميكانيكية مقاومة غير العائل على أساس المقاومه العامه General defense والمقاومه الخاصه Specific defense. وتعتمد المقاومه العامه على وجود چينات فى نباتات العائل تحمى أنسجتها من الإصابه، منها چينات تنبيهية Sensor genes تمكن النبات من التعرف على المسبب المرضى عند محاولة غزوه للنبات، وچينات مقاومة تنظم مقاومة النبات للمسبب المرضى. أما المقاومه الخاصه، فتعتمد عل وجود چين أو أكثر من الچينات الرئيسيه فى العشيره النباتيه تعمل بنظام مفهوم الچين مقابل الچين، مثل مقاومة نباتات الراى لمرض صدأ القمح المخطط الـذى يسببه الفطر *P. striiformis* f.sp *tritici*، حيث تتميز جميع التراكيب الوراثيه للراى باحتوائها على الأقل على چين رئيسى (*Yrx*) يسبب الحساسية الفائقة والذى يتفاعل مع أليل أو أكثر لعدم السمية (*AVRx*) فى الفطر، وتكون نتيجة ذلك مقاومة جميع نباتات الراى للإصابه بالعزلات المختلفه للفطر.

كما تعتبر مقاومة غير العائل Non- host فى فـول الصويا للمسببات

البكتيريه أحدى حالات المقاومه التـــى ينطبـــق عليهـــا مفهـــوم الچـين مقابل الچين (Keen & Buzzell ,1991).

ه- أصناف منيعه Immune cultivars :

يقصد بمناعة الأصناف للمسببات المرضيه عدم حدوث أى تفاعل بين المسبب المرضى والصنف المنيع عند إجراء العدوى بالكائن المرضى، وتعتبر المناعه نادره، إذ يصعب العثور غالباً على صنف منيع للمسببات المرضيه. وفى حالة الڤيروسات، توصف المناعه بإنها عدم حدوث إصابه أو تكاثر للڤيروس حتى بعد غزوه خلية النبات لعدم تمكنه من تكوين إنزيم نسخ ر . ن . أ الوظيفى.

ومن الجدير بالذكر، فإن معظم النباتات منيعه ضد معظم الڤيروسات المعروفه حيث تعتبر القابليه للإصابه هى الإستثناء فى هذه الحاله لأن صنف العائل لا يصاب إلا بعدد محدود من الڤيروسات. وفى الحالات التى يقتصر فيها إصابة الڤيروس على خليه أو مجموعه من الخلايا الصغيره فى موقع العدوى فيعرف ذلك بالمقاومه القصوى Extreme resistance وليس مناعه Immunity نظرا لحدوث تفاعل حقيقى بين الڤيروس والعائل، فى حين لا يحدث ذلك فى حالة المناعه.

كيفية التعرف على چينات المقاومه فى العائل

Identification of resistant genes in host

يعتبر تحديد وتعريف چينات المقاومه للأمراض فى نباتات العائل ذو أهميه كبيره فى برامج التربيه للمقاومه للأمراض، وتتعدد الطرق المستخدمه فى التعرف على چينات المقاومه أهمها : -

أ- استخدام المعلمات المورفولوچيه Morphologicl markers

فى كثير من الأحيان ترتبط بعض الصفات المورفولوچيه مثل لون الزهره، لون القنابع، شكل الثمره بچينات المقاومه للأمراض فى نباتات العائل، وعلى ذلك فإنه يمكن تحديد النباتات المقاومه بالإسترشاد بالمعلمات المورفولوچيه، إلا أن هذه المعلمات نادرة الوجود، بالإضافه إلى أنها غالبا ما يكون لها تأثير سلبى على مظهر النبات.

ب- استخدام مشابهات الإنزيمات كمعلمات لچينات المقاومه الرئيسيه
Isozymes as markers for resistant major genes

يعتبر ماركت ومولر (**Market and Moller 1959**) أول من قدم مصطلح Isozyme لوصف الأشكال المختلفه للحزم التى يمكن رؤيتها بصبغات إنزيميه معينه على چيل النشا. ومع تقدم علم البيولوچيا الجزيئيه تطورت تقنيات تحديد چينات المقاومه فى نباتات العائل، حيث أمكن الإستفاده من الإرتباط بين معلمات مشابهات الإنزيمات Isozyme markers وچينات المقاومه فى تحديد چينات المقاومه للأمراض فى عديد من أصناف المحاصيل الحقليه، فقد أمكن بإستخدام مشابهات الإنزيمات EP.1A, EP- D1 تحديد الچين (*Pch*) المسئول عن مقاومة القمح لمرض Strawbreaker foot rot (**McMillin *et al.*, 1986**) ؛ والمشابهات الإنزيميه Est-1, Est-2, Est-4 فى تحديد الچين (*Ym*) المسئول عن مقاومة الشعير لڤيروس الموزايك الأصفر (**Konishi *et al.*, 89**) ؛ والمشابهات الإنزيميه Acp-3, Est-2 فى تحديد چينات *Rph-10, Rph- 11* المسئوله عن مقاومة الشعير للصدأ (**Feuerstein *et al.*, 1990**).

جـ- استخدام معلمات د ن أ:

١- استخدام RFLPs كمعلمات لچينات المقاومه الرئيسيه
RFLPs as markers for resistant major genes

يعتبر العالم بوتستين ومعاونوه (**Botstein *et al.*, 1980**) أول من استخدموا تقنية Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP) فى رسم الخرائط الكروموسوميه للإنسان، ثم تلى ذلك استخدامه فى الكائنات المختلفه. ويعتمد هذا النوع من المعلمات (RFLP markers) على التباين الموجود فى تتابع القواعد المكونه للحمض النووى د.ن.أ بين التراكيب الوراثيه المختلفه، حيث تستخدم منقبات Probs فى إظهار هذا التباين. وقد تمكن كيم وآخرون (**Kim *et al.*, 1993**) بإستخدام معلمات الـ RFLP من التعرف على چينات المقاومه *Lr19, Lr10* لصدأ الأوراق فى القمح. كما استخدم تان زينبو ومساعدوه (**Tan ZhenBo *et al.*, 1999**) نفس التقنيه فى تحديد چين المقاومه *Xa-14* المسئول عن مقاومة الأرز لمرض اللفحه البكتيريه، كما نجح لو وبريوباكر (**Lu and Breubaker, 1999**) فى تحديد الچين (*Spr*) المسئول عن

مقاومة الذره الشاميه للفطر *Sphacelotheca reiliana*، كما أمكن تحديد چينات المقاومه *Ym4, Ym5, Ym9, Ym11* المسئوله عن مقاومة الشعير لفيروس الموزايك الأصفر (**Ordon *et al.*, 1999**) وفى كثير من الحالات تسلك صفة المقاومه للأمراض سلوك الصفات الكميه التى يتحكم فى وراثتها العديد من الچينات، ولذلك يصبح من المهم تحديد الإرتباط بين معلمات الـ RFLP الجزيئيه والچينات المتعدده Polygenes المتحكمه فى المقاومه للمرض. وفى هـذا الصـدد تمكـن رايـت وآخرون (**Wright *et al.*, 1998**) من إستخدام هذه المعلمات فى تحديد چينات المقاومه الكميه Quantitative Trait Loci (QTL) المسئوله عن مقاومة القطن لمرض اللفحه البكتيريه، حيث أمكن تحديد الاليل السائد (*B3*) والاليل المتنحى (*b6*) وخمسة چينات أخرى مسئوله عن المقاومه لبكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum*، كما أمكن تحديد سبعة مواقع وراثيه لمقاومه مرض التفحم العادى فى الذرة الشاميه المتسبب عن الفطر *Ustilago zeae* بإستخدام هذه التقنيه (**Kerns *et al.*, 1999**)، وكذلك تحديد چين المقاومه الرئيسى *Xa4* وعشرة مواقع لصفة المقاومه لمرض اللفحه البكتيريه فى الأرز (**Li *et al.*, 1999c**).

٢- استخدام معلمات RAPD- PCR

لقد أمكن إنتاج معلمات متعددة المظاهر Polymorphic markers (RAPDs)عن طريق تفاعل البلمره المتسلسل Polymerase Chain reaction (PCR) والذى أمكن توظيفه فى تحديد المحتوى الچينى بإستخدام التفريد الكهربى وتحديد العوائل التى تحمل چينات المقاومه من خـلال الإختـلاف فى أشكال الحزم Pattern of bands (**Williams *et al.*, 1990 and Welsh and McCellan, 1990**).

وتتميز تقنية RAPD- PCR عن تقنية RFLP فى سهولتها وسرعتها، حيث يحتاج تضاعف وفصل د.ن.أ من ٤-٦ ساعات فقط بعد عمليه استخلاص د.ن.أ ، كما أنها أقل إحتياجاً إلى التجهيزات المعمليه والعماله، وأكثر أمانا لعدم ضرورة استخدام مواد مشعه، كما أنها تحتاج إلى كميات قليله من مستخلص د.ن.أ.

وقد اثبتت معلمات RAPD أهميتها فى تمييز الأصناف (Hu and Quiros 1991,وتطوير المعلمات -متخصصه الچينوم (Quiros *et al.*, 1991) واستنتاج المعلمات التى ترتبط بچينات المقاومه الهامه (Martin *et al.*, 1991).

وفى هذا الصدد تمكن ديدريفر (Dedryver *et al.*, 1996) من تحديد چين المقاومه *Lr29* المسئول عن صفة المقاومه لمرض صدأ الأوراق فى القمح بإستخدام تقنية RAPD كما أمكن تحديد الچين *T-10* المسئول عن مقاومة القمح لمرض التفحم السائب الذى يسببه الفطر *Ustilago tritici* (Procunier *et al.*, 1997) وچين متنحى يحكم مقاومة الـذره الرفيعه لمـرض الإنثراكـنوز المتسـبب عـن الفـطر *Colletotricum graminicola* (Boora *et al.*, 1998).

٣- استخدام تقنية AFLP :

تعتبر تقنية AFLP من أكثر الطرق كفاءة فى تحديد البعد الوراثى بين الاصول الوراثيه المختلفة، وعمل بصمة د.ن.أ من أى مصدر وراثى، والتنبؤ بالأختلافات الوراثيه وعمل الخرائط الكروموسوميه (Cakir *et al.*, 2001) وتحديد مواقع الچينات المرغوبه (Plieske *et al.*, 1998).

وقد قام هارتل (Hartl *et al.*, 1998) بتوظيف هذه التقنيه فى تحديد چين المقاومه لمرض البياض الدقيقى *Pm 46* فى القمح. كما أمكن تحديد مواقع چينات المقاومه لمرض البياض الزغبى والذبول المتأخر فى ثلاث سلالات من الذره الشاميه هى: سدس ٥٨ وسدس ٦٢ وجيزه ٣٠٧ وهجنها (Ismail *et al.*, 1999).

الباب الثاني
الصفات الورثية للطفيل
Genetic Characteristics of Parasite

تعتبر دراسة الصفات الوراثية للمسبب المرضي ذو أهمية كبيرة فى التربية للمقاومة للامراض نظرا لان المسببات المرضية لها القدرة على التطور وتكوين سلالات جديدة تكون أكثر قدرة على إصابة أصناف المحاصيل المقاومة التى أستنبطها مربى النبات ، حيث أنها تتأقلم بحيث تعيش مع المحاصيل المنزرعة بالرغم من مجهودات مربى النباتات فى إستنباط أصناف مقاومة لها، ويرجع ذلك الى ظهور تصنيفات داخل الطفيل تتشابة مع تلك التصنيفات الموجودة فى العائل نفسة، نتيجة لتعدد طرق تكاثر هذه المسببات المرضية. فمنها ما يتكاثر بطرق لاجنسية فقط فى حين أن البعض الاخر يتكاثر لا إخصابيا عن طريق نمو البيضة غير المخصبة، أو عن طريق التكاثر الجنسى، الامر الذى يؤدى إلي تكوين اتحادات جديدة عن طريق التهجين والأنعزال بجانب الطفرات مؤديا ذلك الى ظهور سلالات جديدة من الطفيل تتمكن من كسر المقاومة فى الأصناف الجديدة مما يقلل من أهميتها .

التخصص الفيسولوجى
Physiological specialization

تتخصص بعض الفطريات فى إحداث الاصابة Pathogenicity لبعض انواع المحاصيل دون الاخرى ، فقد كان **إريكسون (Ericksson, 1894)** أول من أوضح أن فطر صدأ الساق الاسود المعزول من القمح لا يصيب الشوفان والشيلم وبعض أجناس النجيليات الاخرى، ولذلك قسم **إريكسون** فطر صدأ الساق *Puccinia graminis* الى عده تحت انواع Subspecies تختلف فى صفاتها الفسيولوچيه ومقدرتها المرضية، ويتخصص كل تحت نوع منها فى إصابة عائل نجيلى، ففطر صدأ الساق الاسود الذى يصيب القمح *Puccinia graminis* f.sp. *tritici* لايمكنه إصابة الشوفان نظرا لان الفطر *P. graminis* f.sp. *avenae* هو المتخصص فى إصابة الشوفان ،

وهكذا الحال بالنسبة للشعير. ومن هنا يجب التنويه عن الفورمة الخاصة forma specialis بانها أصطلاح تقسيمى لافراد تحت النوع على أساس إصابتها للعائل وهى عبارة عن سلالة أو مجموعة من السلالات تشترك فى قدرتها على إصابة عائل دون الآخر.

ويعتبر بارنز (Barrus, 1911) أول من وصف السلالات الفسيولوچية Physiological races من فطر الانثراكنوز الذى يصيب الفاصوليا والتى تختلف فى قدرتها المرضية على أصناف العائل المختلفة ووصف سلالتين فسيولوچتين هما ألفا(α) وبيتا (β) تختلف فى قدرتها على إحداث الإصابة فى أصناف العائل. ثم تلاة ستكمان (Stakman, 1914) فى توضيح أن تحت أنواع فطر الصدأ التى وصفها إريكسون لم تكن متماثلة فى قدرتها على إحداث المرض مثل الانثراكنوز الذى يحتوى على سلالات فسيولوچيه عديدة تختلف فى قدرتها على إصابة أصناف النوع الواحد من المحصول ، بمعنى أن الفطر ينتج طرز مرضية Pathotypes تختلف عن بعضها فى القدرة المرضية Virulence ودرجة الضراوة Aggressiveness .

وباستخدام تقنية فصل البروتينات، أوضح أبو السعود وسعيد (Abou-Elseoud and Saeed, 1990) وجود إختلافات كمية ونوعية فى محتوى البروتين بين ستة عزلات من فطر *Cephalosporium moydis* المسبب لمرض الذبول المتأخر فى الذرة الشامية، كما تميزت العزلات ذات القدرة المرضية العالية بوجود بروتينات خاصة لا توجد فى العزلات المتوسطة أو الضعيفة للفطر .

ويتوقف حدوث الوباء المرضى أساسا على مدى أنتشار هذه التراكيب الورثية أو مايطلق علية بالسلالات الفسيولوجية Physiological races ودرجة التوافق بينها وبين العائل والذى يترتب علية مقاومة العائل Resistant أو قابليتة للإصابة Susceptible تحت الظروف البيئية الملائمة لحدوث الاصابة. ففى القمح أمكن حصر اكثر من ٣٥٠ سلالة فسيولوچية لمرض صدأ الساق الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis tritici* ومثلها لمرض صدأ الاوراق البرتقالى الذى يسببه *P. recondita tritici* ، وأكثر من ١٦٧ سلالة فسيولوچية لمرض الصدأ الاصفر الذى يسببة الفطر *P. striiformis tritici* ، وفى الشعير ثبت وجود

أكثر من ٥٢ سلالة فسيولوچيه لفطر *Puccinia hordei* المسبب لمرض صدأ الاوراق وأكثر من ٢٤ سلالة فسيولوچية لفطر *Erysiphe graminis hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقى، وأكثر من ٧٣ سلالة فسيولوچيه لفطر *pyricularia grisea* المسبب لمرض اللفحة في الارز ، واكثر من ٧ سلالات فسيولوچيةلفطر *Puccinia sorghi* المسبب لصدأ الاوراق فى الذرة الشامية، واكثر من ٥٧ سلالة فسيولوجية لـــفطر *Melampsora lini* المسبب لمرض صدأ الكتان .

وفى الوقت الراهن أمكن تمييز أكثر من ٣٥٠ سلالة فسيولوچية لفطر *P.graminis tritci* المسبب لصدأ الساق الاسود فى القمح على مستوى العالم أعطيت أرقاما مسلسلة، ولاتوجد هذه السلالات كلها فى منطقة واحدة بل تكون موزعة فى مناطق مختلفه ، بمعنى أن توزيعها الجغرافى غير محدود ، وهذا مما يعقد عملية أنتخاب وتربية أصناف من القمح مقاومه لهذا المرض ، فصنف القمح المقاوم فى منطقة معينه قد يصاب اذا زرع فى منطقة أخرى قد يوجد بها سلالات فسيولوچية مخالفة لتلك المنتشرة فى المنطقة الاولى ، الامر الذى يقتضى حصر وتعريف السلالات الموجودة فى المناطق المختلفة وأخذ ذلك فى الاعتبار فى برامج التربية. وفى الوقت الحالى أمكن حصر أعداد السلالات الفسيولوچية للامراض الهامه التى تصيب المحاصيل فى أماكن مختلفه من العالم واعطاء سلالات كل مسبب مرضى أرقام دولية معترف بها من قبل علماء أمراض النبات لمساعدة مربى النبات فى إنتاج أصناف مقاومة لسلالات الفطر الفسيولوجية المنتشرة فى المنطقة، وتعتمد طريقة التعرف على هذه السلالات الفسيولوجية فى قدرة السلالة على إصابة أصناف العائل بالمرض . فقد وجد مثلاً ان لبعض سلالات فطر صدأ الساق الاسود القدرة على إصابة صنف ما ، بينما البعض الاخر غير قادر على إصابة نفس الصنف ، وقد أتضح ايضا أن هذه السلالات تكون متشابهه تماما فى صفاتها المورفولوچية ولا يمكن التمييز بينها عن طريق فحص الميسليوم أو الجراثيم، ولكنها تختلف عن بعضها فسيولوچيا من حيث قدرتها على التطفل، فكل سلالة فسيولوچية منها تختص بالتطفل على أصناف محدودة من العائل دون أن تتطفل على الاصناف الاخرى منه ، اى أنها تتخصص فى تطفلها على أصناف معينه وهذا ما يعبر عنه بالتخصص الفسيولوجى *Physiological specialization* .

ولقد أمكن استغلال ظاهره التخصص الفسيولوچى فى تمييز سلالات الفطر عن طريق استخدام أصناف معينه من العائل معروف درجة إصابتها أو مقاومتها للسلالات المرضية ، وعن طريق الفروق التى تظهر فى مستويات الاصابة بالمرض على هذه العوائل ، أمكن عمل مفاتيح للتعرف على السلالات السائدة فى منطقة معينه عن طريق عمل عدوى صناعية بالسلالات المنتشرة بالمنطقة على هذه العوائل التى أطلق عليها اسم العوائل أو الاصناف الكشافة أو المفرقة Differential hots or varieties .

ومن الجدير بالذكر،أن الاصناف الكشافه التى تحمل چين واحد للمقاومة تعطى تقديرات أكثر دقة عن المقدرة المرضية للمسبب المرضى من الاصناف الحاملة لا كثر من چين ، كما يجب أن تغطى الاصناف المفرقة چينات المقاومة فى الاصناف التجارية المنزرعه وكذلك السلالات المبشرة. ولمزيد من التفاصيل عن طرق تعريف السلالات الفسيولوجية يمكن الرجوع الى ; **Stakman *et al* .,1962; Loegering *et al*. .,1971 Roelfs and Martens, 1988 and Long and Kolmar ,1989.**

وتوجد حاليا جداول خاصة للسلالات الفسيولوچية للمسببات المرضية المختلفه ، تشمل الجداول على الاصناف المفرقه من العائل، وأرقام السلالات الفسيولوچية، ونوعية رد فعل الاصناف ، فيشير الحرف R الى المقاومه Resistance والحرف S الى القابلية للاصابة Susceptibility . وتعرف السلالة ذات القدرة على إحداث الاصابة بإنها Virulentوغير القادرة على الاصابة بـ Avirulent ، كما هو موضح بجدولى (١-١ ، ١-٢). ويعتبر تعريف هذه السلالات من الامور الهامه التى تفيد المربى فى برامج التربية للمقاومة للمرض.

وعادة يستخدم عدة أصناف كشافه من القمح لتعريف السلالات المختلفة لفـطر صـــدأ الســـــاق *Puccinia graminis tritici* مثل Mindum, Arnauke, Kota, Reliance, Marquis, Little club, Lee, Khalpi, Vernal, Einkorn, Acwa, Kubanka. ، وقد أمكن عزل اكثر من ١٩ سلالة فسيولوچية من هذا الفطر تحت الظروف المصرية منها ٩ ,١٠، ١١، ١٤، ١٥، ١٧، ١٩، ٢١، ٢٤

جدول (١-١) : أستجابة ١٤ صنف وسلالة من القمح حـــامـــله لجينات مقاومة مختلفة من المقاومة للعدوى باثنتي عشر عزلة من الفطر *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* المسبب لمرض البياض الدقيقي.

عدد عزلات فطر *Erysiphe graminis tritici* 20	17	16	15	14	13	12	10	9	6	5	2	جين المقاومة (*Pm*)	الصنف / السلالة
s	s	s	r	s	s	s	r	i,s	r	s	r	1	Axminster/8*Cc†
s	s	s	r	s	s	s	r	s	r	r	s	2	Ulka/8*Cc†
r	i	s	s	r	r	s	r	r	r	s	r	3a	Asosan/8*Cc†
r	i,s	r	s	r	r	r	r	r	s	s	r	3b	Chul/8*Cc†
s	s	s	s	i,s	r	s	r	i	s	s	r	3c	Sonora/8*Cc†
s	r	s	r	r	s	r	s	r	s	s	s	3d	Kolibri‡
s	i	s	i	s	s	r	i	r	s	r	s	4a	Khapli/8*Cc†
s	s	s	r	s	s	r	r	r	s	r	s	4b	Armada
s	s	s	s	r	s	s	r	s	s	s	s	5	Hope
s	s	i	r,i	r,i	r,i	s	r,i	r	r,i	r,i	s	6	TP 114/St.2§
s	r	s	s	s	s	r	s	r	s	s	r	8	Disponent
r	s	s	r	s	s	s	r	r	r	r	r	1+2+9	Normandie
/	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	r	16	BRG 3N§§
/	r,i	r	i	s	r	i	i	i	i,s	i	i	17	Amigo
s	s	s	r	s	s	s	r	s	r	r	s	2	XX 194
/	r	r,i	s	r	i,s	r	r	r	r	s	s	19	XX 186

r = مقاومة ، s = قابل للإصابة ، i = متوسط المقاومة ، *r,i* = منعزل (عن Lutz, *et al.*, 1994)

جدول (١-٢) : إستجابة ثمانية أصناف مفرقة من القمح للعدوى بخمسة عشر سلالة فسيولوجية للفطر *Puccinia recondita* f.sp *tritici* المسبب لمرض صدأ الاوراق

Dembcrat	Hussar	Mediter-ranean	Loros	Webster	Brevit	Carina	Malakoff	الصنف / رقم السلالة
R	R	R	R	R	R	R	R	1
S	S	S	R	R	R	R	R	2
S	R	S	I	R	R	R	R	3
R	R	S	S	R	S	S	R	4
S	R	S	R	R	R	R	S	5
S	S	S	S	R	S	R	S	6
S	R	S	R	S	R	R	S	7
R	R	S	S	S	S	R	S	8
R	R	R	S	S	R	R	S	9
R	R	R	S	S	S	S	S	10
R	R	R	S	R	S	R	R	11
S	S	S	S	R	S	S	R	12
R	S	R	S	S	R	S	S	13
R	S	R	S	R	S	R	R	14
S	R	S	R	R	R	R	R	15

R : مقاوم ، S: قابل لإصابة ، I : متوسط المقاومة

(عن وصفي ١٩٩٣)

، ٣٩ ، ٤٢ ، ٥٣ ، ٥٣أ ، ٥٩ ، ٦٩ ، ٨٨ ، ١٢٧ ، E1 , E2 . الا أن أكثر هذه السلالات شيوعاً فى مصر هى ١٠ ، ١٤ ، ١٥ ، ١٧ ، ١٩ ، ٢١ ، ٢٤ ، ٣٩. ونظراً لظهور سلالات فسيولوچية جديدة نتيجة الطفرات أو التهجين بين السلالات الفسيولوچية المختلفه ، فإن التربية لمقاومه صدأ الساق عملية مستمرة لن تقف عند حد معين نتيجة لفقد الكثير من الاصناف مقاومتها بعد توزيعها بسنوات قليله، ويهدف المربى دائماً الى جمع عوامل المقاومة لصدأ الساق من مختلف الاصول الوراثية فى صنف واحد ، وقد دلت بعض الدراسات على وجود بعض الأصناف والأنواع التى تقاوم جميع السلالات الفسيولوچية للصدأ الموجودة فى مصر وأهم هذة الاصول الوراثية هى تاتشر، ريچنيت، كارتر، تيموفيڤى، وقد أدخلت الأصناف تاتشر وريچينت المقاومة فى برامج تربية القمح لاستنباط أصناف مقاومة للصدأ فى مصر.

كما أمكن تحت الظروف المصرية التعرف على أحدى عشر سلالة فسيولوچية للفطر *Erysiphe graminis hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقى فى الشعير باستخدام ستة أصناف مفرقة وهذه السلالات هى ١ ، ٢ ، ٤ ، ١٠ ، ١١ ، ١٥ ، ١٧ ، ٢٠ ، ٢١ ، ٢٢ ، ٢٣ ، وقد قام رزق وآخرون (Rizk *et al*., 1992) بدراسة المقدرة المرضية للعزلات الفسيولوچية داخل كل سلالة باستخدام ٢٢ سلالة شقيقة من صنف الشعير بالاس كل منها يحمل چين أو اكثر للمقاومة لمرض البياض الدقيقى. وقد أظهرت النتائج أن سلالات الشعير تفاعلت بطرق متباينة مع عزلات الفطر ، مما يؤكد المدى الواسع لچينات المقدرة المرضية لفطر البياض الدقيقى ، وأن مقاومة سلالات الشعير فى طور البادرة والبلوغ ترجع الى وجود سبعة چينات فردية أو مجتمعة تتحكم فى صفة المقاومة لهذا المرض .

وفى دراسة أخرى عن السلالات الفسيولوچية لفطر صدأ الاوراق فى الشعير الذى يسببة الفطر *Puccinia hordei* فى مصر وعلاقتها بالمقاومة الصنفيه، تمكن الغمرى وآخرون (El-Ghamry *et al*.,1992a) من تعريف وتحديد التوزيع الجغرافى لثمانى سلالات فسيولوچية وقد أظهر ٢٦ من بين ١٠٠ أصل وراثى مقاومة أفقية لجميع السلالات

الفسيولوچية للفطر ، كما أظهر ٤٢ أصل وراثي استجابات مختلفة، أمكن تصنيفهم الى ستة مجاميع طبقا لدرجة الإصابة، أما باقي الاصول الوراثية فكانت قابله للاصابة سواء في طور البادرة أو النبات البالغ .

كما قام چانا (Jana, 1993) باختبار مقاومة ٥٨٨ سلالة بريه من الشعير جمعت من ايران وتركيا وسوريا وفلسطين لسبعة عزلات من فطر *Erysiphe graminis hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقي كما قام بإختبار مقاومة ٣٩٧ سلالة بريه من الشعير جمعت من ايران وتركيا وفلسطين لعدة عزلات من الفطر *Puccinia hordei* المسب لمرض صدأ الشعير. وأظهرت النتائج وجود أختلافات في درجة مقاومة السلالات البريه من الشعير لعزلات الفطرين ، كما أختلف التوزيع التكراري للسلالات المقاومة معنوياً داخل المنطقة الواحدة.

وقد استخدم ديموف وآخرون (Dimov *et al* ., 1993) ستة سلالات فسيولوجية لفطر *P.recondita tritici* (9a , 18a 17a , 14c 15 b , 35a) لاختبار مقاومة مجموعه كبيرة من الاصول الوراثية للقمح، وأظهرت النتائج أن اكثر السلالات ضراوة هي 9a المشابهة للسلالة 167 في حين كانت السلالة 35a المشابهه للسلالة 77 أقلها ضراوة.

وقد تمكن قسم بحوث امراض النبات بمركز البحوث الزراعية عام ١٩٩٧ من تعريف السلالات أرقام ٥٧ ، ٧٧ ، ١٣٠ لفطر *Puccinia recondita tritici* المسبب لمرض صدأ الاوراق في القمح ، والسلالات رقم ١٠ ، ١١ ، ١٤ ، ١٥ ، ٣٩ للفطر *P.graminis tritici* المسبب لمرض صدأ الساق ، كما أمكن تحديد عشر سلالات فسيولوچيه لفطر *Puccinia striiformis* المسبب لمرض الصدأ الاصفر .

وتستخدم حديثا عزلات من المسببات المرضية Pathogenes كمجسات (منقبات) Probes في تحديد الاختلافات الوراثية في العائل، كما تستخدم كمجسات جزيئية في تقنية Random Fragment Length Polymorphism (RFLP) كأداة مفيدة في تعيين وتشخيص (د.ن.أ) في التركيب الجينومي ، والكشف عن تفاعل

مجموعة من عزلات المسبب المرضى مع مجموعه من الطرز الوراثية للعائل تحت ظروف بيئية معينة ، ويعتبر معرفة التخصص الفسيولوجى للمسبب المرضى والاستجابات المختلفة فى الطرز الجينية للعائل من الاعتبارات الهامه فى حصر التراكيب الوراثية المقاومة وانتخابها فى برامج التربية .

أهمية تعريف السلالات الفسيولوچية :

تفيد المعلومات المتعلقه بالسلالات الفسيولوچية للامراض ومدى تحركها وتغيرها كل من مربى النبات وأخصائى الامراض فى برامج إنتاج الاصناف المقاومة للاسباب الاتيـــة:-

١- ان أكتشاف سلالة فسيولوچية جديدة يعطى الفرصه للمربى لمقاومة الطفيل قبل زيادة تعداده عن حد اقتصادى معين .

٢- تساعد ردود الفعل المتباينة بين العائل وأفراد الطفيل فى معرفة درجة مقاومة الاصناف التجارية وكذلك السلالات المبشرة عالية المحصول .

٣- تحديد الأصول الوراثية المقاومة للسلالات المرضية لإمكان إدخالها فى برامج التربية سواء للمقاومة الافقية أو الرأسية .

٤- تحديد خريطة جغرافية لتوزيع السلالات الفسيولوچية ونسب تكرارها، وانتخاب مصادر جديدة للمقاومة.

٥- ينبه ظهور أو أكتشاف سلالة فسيولوچية جديده للمرة الاولى إلى وضعها فى الاعتبار عند إستنباط الاصناف الجديدة.

٦- يســـاعد تعـريف الســـلالات الفسيولوچية فيى معرفة درجة ثبات أفراد الطفيل أوعدم ثباتـــة.

المقدرة المرضية للطفيل

Pathogenicity of pathogen

تعرف المقدرة المرضية Pathogenicity للطفيل بقدرة الطفيل على غزو نباتات

العائل والتفاعل مع وظائفة الفسيولوچية والتأثير عليها محدثا أنحراف النباتات عن حالتها الطبيعية نتيجة خلل فى الوظائف الحيوية والفسيولوچية، الامر الذى يؤدى الى عجز أو قصور فى النشاط الطبيعيى لخلايا نباتات العائل. وقد وصف اجريوس (Agrios,1978) النبات السليم أو العادى Healthy or normal بإنه النبات الذى يستطيع القيام بإتمام وظائفة الفسيولوچية بالصورة المثلى المعبره عن قدراتة الوراثية، وتشمل هذه الوظائف الانقسام الطبيعى، التميز، التطور، أمتصاص الماء والعناصر الغذائية من التربة وأنتقالها خلال النبات، والقيام بعملية التمثيل الضوئى وأنتقال ناتجات التمثيل الى أماكن الاستفادة منها والتكاثر. ولكن عندما تختل الوظائف الفسيولوچية للنبات نتيجة الإصابة المرضية فان واحداً أو اكثر من هذه الوظائف ينحرف عن المستوى الطبيعى ويعرف النبات فى هذه الحالة أنه مريض Diseased . ويحدث الخلل فى نباتات العائل نتيجة لافراز الكائنات الممرضه توكسينات سامه وانزيمات هادمه للخلايا أو أنتاج بعض المواد التى تمكن الطفيل من التغلب على ميكانيكات مقاومة نبات العائل. وتتباين الفطريات فى درجة تطفلها من إجباريه الى إختياريه فيما يختص بعلاقتها بالعائل من الناحية الغذائية Parasitism .

ويعتبر أستنباط أصناف مقاومة للمسببات المرضية من أهم الطرق فعالية فى حماية هذه الاصناف، الا أنه أحياناً ما يصبح الصنف المقاوم قابلاً للإصابة بعد عدة سنوات من أنتاجه نتيجة للتباين فى المقدرة المرضية للمسبب المرضى، ويرجع ذلك لظهور سلالات فسيولوچية جديدة للمسبب المرضى تتميز بقدرتها علي كسر مقاومة الصنف الجديد. وعموما فان النظام الوراثى للمسببات المرضية الفطريه لا يختلف كثيراً عن المسببات المرضية البكتيرية نتيجة لتشابه هذه المسببات فى معدل الطفور وطريقة التكاثر وأحتواء خلاياهاإما على أنوية متماثلة أو متباينه وراثيا Heterocaryon ، كما تتشابه فى حدوث الارتباط فى كل منها.

العوامل المؤثرة على التباين فى المقدرة المرضية

Factors affecting variation of pathogenicity

تعتبر العوامل المؤثر على تكوين الاتحادات الوراثية الجديدة لجينات السمية فى المسبب المرضى هى المسئولة عن التباين فى المقدرة المرضية للمسببات، والتى تمكنها من

إصابة أصناف وأنواع العوائل النباتية. **وأهم هذه العوامل ما يلى:**

١- **التهجين بين السلالات الفسيولوجية للمسبب المرضى**: يؤدى التهجين بين السلالات الفسيولوچية للمسبب المرضى وحدوث العبور الوراثى وتبادل أجزاء الكروماتيدات بين أزواج الكروموسومات الى تكوين اتحادات وراثيه جديدة لچينات السمية فى المسبب المرضى.

٢- **الطفرات**: تؤدى الطفرات الى حدوث تغيرات فجائية فى المادة الوراثية للمسبب المرضى ، حيث يصاحب ذلك تغير فى ترتيب قواعد د.ن.أ. ، الامر الذى يؤدى الى ظهور تراكيب وراثية جديدة لها القدره على كسر مقاومة الصنف المقاوم.

٣- **اندماج الهيفا المعوية على أنواع مختلفة من الانويه** : حيث يؤدى ذلك الى حدوث ظاهرة *Heterocaryon* وينتج عن ذلك تغير فى چينات المقدرة المرضية للمسبب المرضـــى .

٤- **حدوث التزاوج اللاتى Parasexualism**: وهى طريقة شبيهة بالتكاثر الجنسى فى الفطريات التى تحتوى على نواتين مختلفتين فى خلية واحدة ، حيث يحدث إندماج عرضى بين النواتين وتكوين نواة ثنائية المجموعة الكروموسومية. ونتيجة لحدوث العبور الوراثى تظهر اتحادات وراثية جديدة عن طريق الانعزالات العرضية للنواه ثنائية المجموعة الكروموسومية.

٥- **تباين النويات واختلافها Heteroploidy فى التركيب الكروموسومى**: حيث تحتوى أنوية خلايا المسبب المرضى على أعداد من الكروموسومات تختلف عن الوضع الطبيعى، إما أن تكون إحادية أو ثنائية أوثلاثية أو رباعية الكروموسومات أو زائدة أو ناقصة الكروموسومات، فيؤدى ذلك الى زيادة درجة التباين فى سلوك الكائنات الممرضة.

كما تلعب العوامل البيئية دوراً كبيراً فى التباينات الحادثة فى المقدرة المرضية للمسببات.وعموما فان مقدرة المسببات المرضية على إصابة نباتات العائل تتوقف على:

أ – قدرتها على الدخول الى نباتات العائل.

ب– قدرتها على التغلب على مقاومة نباتات العائل.

جـ– قدرتها على إحداث المرض.

أولاً :قدرة المسبب المرضى على الدخول الى نباتات العائل :

تتوقف قدرة المسبب المرضى على الدخول الى نباتات العائل على إمكانية إنتقال الجراثيم المرضية (اللقاح) ووصولها الى النبات العائل فيما يعرف بمرحله التلقيح أو ما قبل الاختراق، يلى ذلك مقدرة المسبب المرضى على إختراق سطح العائل والدخول الى أنسجة ما تحت الكيوتيكل فيما يعرف بمرحلة الاختراق، ثم مقدرة المسبب المرضى على إمتداد الاصابة داخل أنسجة العائل فيما يعرف بمرحلة ما بعد الاختراق يلى ذلك مقدرة الطفيل على الانتشار .

مرحله التلقيح (ما قبل الإختراق)

Pre-penetration

كلمة التلقيح Inoculation تعنى أن يصبح الطفيل ملامس للنبات. ويعرف الجزء من الطفيل الذى يلامس العائل باللقاح Inoculum.ويختلف اللقاح بإختلاف الآفه الممرضه، ففى حاله الفطريات يكون اللقاح عبارة عن الهيفا أو الجراثيم أو الأجسام الحجريه، بينما تكون الخليه فى حاله البكتريا والميكوبلازما والسيروبلازما والسوطيات ، ويكون جزىء الفيروس أو الفيرويد فى حالة الفيروس كما تكون الدودة البالغة أو اليرقة أوالبيضة فى حاله النيماتودا والبذور فى حاله النباتات الزهريه المتطفلة. ويوجد اللقاح فى التربة أو الهواء أو الماء أو البذور، وينتقل اللقاح من مصدره إلى النبات بواسطه الهواء أو الحشرات أو الحيوان أو الإنسان أو الماء تبعا لنوع الطفيل.

وعادة ما يفرزالنبات العائل بعض المغذيات (سكريات وأحماض أمينيه) تساعد على جذب الجراثيم المرضيه لتلتصق بالنبات العائل، فمثلا تفرز جذور نباتات بنجر السكر بعض المركبات التى تساعدعلى جذب الجراثيم المتحركه للفطر(*Aphanomyces cochlioides*) الذى يسبب مرض الجذر الأسود فى البنجر- إلى إتجاه الجذور لتلتصق بها وتقوم بإختراقها لإحداث الإصابه، كما تفرز جذور نباتات الفول بعض المركبات ومنها هرمون الجبرلين لتنبيه إنبات بذور نباتات الهالوك.

وينظم نمو الأنابيب الجرثوميه فى إتجاه أماكن الإختراق عدة عوامل منها:ـ

١ – توفر الرطوبة : حيث تعتبر الرطوبه أهم عامل يتوقف عليه عمليه إنتقال الجراثيم وإنباتها، وتنمو بعض الفطريات فى جو مشبع بالرطوبه تتراوح بين ٩٠ – ١٠٠٪ فى حالة عدم وجود ماء حر على سطح النبات ولابد أن تستمر حالة الرطوبة مدة كافية للإنبات حتى لا تتعرض أنبوبه الإنبات للجفاف.

٢ –وجود موادكيميائيه مشجعه لإلتصاق الجراثيم المرضيه بجسم العائل، وتكون هذة المواد مرافقة للثغور والعديسات والفتحات أو الجروح الموجوده على النبات حتى تتمكن جرثومة الكائن المرضى من الإختراق.

٣ –أن يكون التلامس Thigmotropic بين نموات الجرثومة المرضيه وجسم العائل مستجيباً لطبوغرافية سطح الورقة أو العائل، حتى تتمكن هذه النموات من الوصول إلى الثغر.

٤ – أن تكون هناك إستجابات غذائية للأنابيب الجرثومية بإتجاه التركيزات العالية من السكر والأحماض الأمينية الموجوده على العائل.

٥ –وجود منبهات فيزيائية ذات علاقه بتركيب الثغر المفتوح.

وعموما فإن الكائنات الممرضه مثل الفطريات والبكتريا والنباتات الراقية المتطفلة كثيراً ما تكون متلامسة مع السطح الخارجى لنبات العائل قبل مرحلة الإختراق،ويتميز سطح الوحدات التكاثريه لهذه الكائنات الممرضه بأغلفه لزجه تتكون من مزيج من سكريات متعدده وجلايكوبروتين وبوليمرات من الهكسوساميز وألياف تساعد الطفيل على الإلتصاق بالعائل، ويؤثر على مرحله ما قبل الاختراق عدة عوامل بيئية خارجية تساعد الجراثيم المرضية على الوصول إلى العائل والإنبات والنمو حتى تحدث الإصابه وأهم هذه العوامل ما يلى: –

أ– عوامل تساعد على إنتقال الجراثيم الهوائية من نبات مصاب إلى أخر سليم مثل الرياح أو المـاء أو الحشرات أو الحيوانات..... وغيرها من الوسائل التى تتحدد بواسطة العوامل البيئية.

ب– عوامل تؤثر على إنبات ونمو الجراثيم الهوائيه وهذه العوامل يظهر مفعولها قبل عملية الإختراق وقد تسبب هروب العائل من المرض إذا كانت غير ملائمه أكثر مما

تحدثه مقاومة النبات الأصلية وأهم هذه العوامل:-

١-**نسبه الرطوبه:** يحتاج إنبات الجراثيم المرضية إلى توفر نسبة الرطوبة وإستمرارها لمدة كافية للإنبات حتى لا تتعرض الانابيب الجرثومية للجفاف، ويتم توفير نسبة الرطوبة اللازمة لإنبات الجراثيم عن طريق المطر أو الندى أو الضباب.

٢-**درجه الحرارة:** تؤثردرجة الحرارة على نسبة إنبات الجراثيم المرضية وسرعة إنباتها ومقدار إستطالتها، وتختلف الإحتياجات الحراريه طبقا لنوع الكائن الممرض، حيث أن لكل كائن درجة حراره عليا ودنيا ودرجة مثلى يكون فيها إنبات الجراثيم ونموها أكبر ما يمكن .

٣-**الضوء:** يختلف تأثير الضوء طبقا لنوع الكائن الممرض فمثلا وجد أن الضوء يحد من إنبات ونمو جراثيم الفطر المسبب لمرض صدأ الساق الأسود فى القمح، بينما تنبت هذه الجراثيم بغزاره وبسرعة فى الظلام. فى حين نجد أن ضوء النهار يساعد على إنبات جراثيم التفحم فى الشعير عكس الحال فى جراثيم صدأ الساق الأسود فى القمح، أكثر من ذلك نجد أن بعض الفطريات تنبت جراثيمها وتنمو فى الضوء والظلام بدرجة واحده .

٤-**حموضه الوسط pH:** يناسب الوسط القلوى الخفيف معظم الفطريات، وعموماً فإن لكل فطر درجة حموضه قصوى ومثلى ودنيا.

مرحلــه الإختراق

Penetration

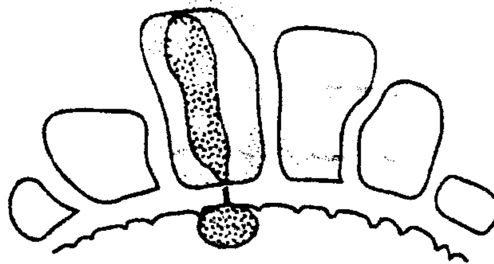
تختلف كيفيه حدوث إختراق الطفيل للنبات باختلاف العائل والطفيل، فبعض الفطريات تخترق أنسجه العائل بطريقة واحده فقط، بينما يخترق البعض الاخر أنسجة العائل بأكثر من طريقة . ولا تتمكن البكتريا من الاختراق المباشر لأنسجة العائل بينما تدخل من خلال الجروح وقليل منها من خلال الفتحات الطبيعيه، فى حين تخترق النيماتودا والنباتات الراقية المتطفلة أنسجة العائل مباشرة، أو من خلال الفتحات الطبيعيه أحياناً فى حالة النيماتودا .

وعموماً فإن عملية إختراق الطفيل لأنسجة العائل تتم بأحدى الطرق الآتية:-

١- الإختراق المباشر Direct penetration :

تعتبر هذه الطريقه أكثر أنواع الإختراق شيوعا فى الفطريات، حيث يدخل عديد من الفطريات إلى داخل النباتات عن طريق الإختراق المباشر من خلال الأسطح النباتيه وخاصة طبقه الكيوتيكل. كما يحدث الأختراق المباشر لقشرة ساق أو أوراق أو أزهار أو ثمار النباتات، كما فى الفطر *Botrytis fabae* المسبب لمرض التبقع البنى فى الفول البلدى و الفطر *Erysiphe graminis tritici* المسبب لمرض البياض الدقيقى فى القمح، والفطر *Pyricularia grisea* المسبب لمرض اللفحه فى الأرز، والفطر *Fusarium oxysporum* f.sp. *lini* المسبب لمرض الذبول فى الكتان عن طريق اختراقه للشعيرات الجذرية.

ومن العوامل التى تشجع على الإختراق المباشر للمسببات الفطريه رقه طبقه الأبيدرم وإنخفاض ترسيب السليكا كما فى حاله فطر *Helminthosporium oryzae* المسبب لمرض التبقع البنى فى الأرز (شكل ١-٢) هذا بالإضافه إلى ما تفرزه بعض الفطريات من إنزيمات بلمره خاصه تحلل جدر الخلايا مثل إنزيم الكيوتينز Cutinase (**Kolatukudy and Crawford, 1987**).



شكل (١-٢) : الاختراق المباشر لخليه ورقة أرز بواسطه فطر *Helminthosporium oryzae*

وتبدأ عملية إختراق الفطريات بإنبات جرثومة الفطر الموجوده على بشرة النبات مكونة إنبوبة جرثومية تفرز هذه الأنبوبة من الجزء الطرفى منها طبقه هلاميه وظيفتهـــــا التثبت على سطح العائل وفى أغلب الأحيان ينتفخ طرف الأنبوبة الجرثومية ليكون عضو التصاق Appressorium، ويثبت هذا الجزء تماما نفسه بسطح النبات، وفى نفس الوقت ينمو منه من الجهة المقابله لسطح النبات أنبوبة إسطوانيه دقيقه تعرف بإسم أنبوبه الإختراق Penetration peg، تدفع نفسها ميكانيكياً داخل الخليه خلال الكيوتيكل وجدار البشره الخارجيه، وقد يقوم الفطر بإفراز إنزيمات هدم تحلل نسبياً جدار البشره فى منطقه الإختراق لتساعد الهيفا على الإختراق، كما فى حاله الفطر المسبب لمرض التبقع فى الفول والبياض الدقيقى فى الشعير.وتكون أنبوبة الإختراق عادة ذات قطر أصغر من هيفا الفطر العاديه ولكنها تسترد قطرها العادى إذا ما دخلت تجويف الخليه مكونةً ما يعرف بالهيفا، ويندفع إليها البروتوبلازم الموجود فى الجرثومه.

٢- الإختراق عن طريق الجروح : Penetration by wounds

تستطيع كل من البكتريا والفيرويدات ومعظم الفطريات وبعض الفيروسات إختراق النباتات عن طريق أنواع مختلفه من الجروح الناتجه عن إصابه الحشرات والنيماتودا وسوء عمليات الخدمه الزراعيه والعزيق ومنها أنواع *Polia, Fomes, Ustilina, Rhizopus*،فيخترق فطر *Rhizopus stolonifer* المسبب لمرض الرشح فى الشليك عن طريق الجروح الحديثه أو القديمه وكذلك بكتريا *Agrobacterium tumefaciens* المسببه لمرض التدرن التاجى فى كثير من محاصيل الحقل والخضر. بينما تخترق الفيروسات والميكوبلازما أنسجة العائل عن طريق الجروح الحديثه فقط، والتى غالبا ما تكون بواسطة الحشرات الناقله للطفيل، وتنمو الجراثيم المرضيه بسرعه وتقوم بتكوين ميسليوم على حساب الخلايا الميته، ثم تنتشر بسرعه فى خلايا العائل.

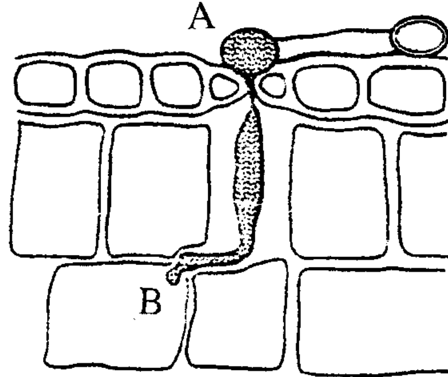
٣- الإختراق عن طريق الفتحات الطبيعيه:

Penetration by natural openings

تدخل كثيراً من الفطريات والبكتريا عن طريق الفتحات الطبيعيه فى النبات العائل

مثل الثغور، والعديسات والغدد الرحيقية وكذلك الغدد المائيه .

ويبين (شكل١-٣) عمليه دخول المسبب الفطرى خلال فتحه الثغر ويتم ذلك على مرحلتين،يحدث فى المرحله الاولى إنبات الجرثومه المرضيه على سطح النبات وتستطيل أنبوبه الإنبات فى إتجاه الثغر، وفى المرحله الثانيه تزداد فى الحجم وتكوّن مجموعه من الأجسام المنتفخة Appressorium تغطى فتحة الثغر. ومن الجزء السفلى المقابل لفتحة الثغر تنمو أنبوبه أسطوانيه دقيقة تمرخلال فتحة الثغر فى الإتجاه الرأسي بفعل تنبيهات بخار الماء المتصاعد من الثغر، حيث تتجه إلى الغرفه الهوائيه (تحت الثغريه)وداخلها، تزداد الأنبوبه فى الحجم وتكوّن جسم يشبه الحوصله، ويندفع البروتوبلازم من الجسم المنتفخ (عضو الألتصاق) فوق سطح الثغر خلال الأنبوبه الإسطوانيه الرقيقه إلى داخل الخلايا فى الكيس المتكون، بعد ذلك تنفصل أنبوبه الإنبات والجرثومه عن الجسم الداخلى للفطر، ومن الجسم الداخلى تنمو هيفات رقيقه تتفرع وتنتشر داخل أنسجه العائل فى المسافات البينيه مرسله ممصات داخل الخلايا.



(A) : عضو التصاق. (B) : ممص الفطر.

شكل (١-٣) : نظام دخول المسبب عن طريق الثغور

مرحله ما بعد الإختراق

Post penetration

فى هذه المرحله ينمو ويتكاثر الكائن المرض داخل أنسجه النبات ويُحدث الاصابه Infection نظرا لأن الطفيل يحصل على غذائه فى معظم الحالات من خلايا العائل

الحيه. كما تقوم بعض الكائنات الممرضه بقتل الخلايا الحيه واستعمال مكوناتها حال دخولها اليها. وتطلق الكائنات الممرضه عدداً من المواد النشطه فى العائل مثل الإنزيمات والسموم ومنظمات النمو التى تؤثر على سلامة تركيب خلايا العائل أو عملياته الفسيولوچيه، وإستجابه لتلك المواد فإن العائل يتفاعل بميكانيكيات دفاعيه مختلفه تؤدى إلى درجات مختلفه من المقاومه للكائن الممرض.

وفى بعض الحالات لا يحدث إصابه للنبات إذا كان العائل غير مناسب للطفيل وكذلك فى حاله إصابه البكتريا العقديه لخلايا جذور النباتات البقوليه. ولذلك فإن الإصابه قد يليها ضرر للخليه أو عدم حدوث أى أضرار تبعا لنوع العائل وحالة التطفل هل هى مرضيه أو تعاونيه.

وتختلف الفطريات فى مرحله الإصابه (ما بعد الإختراق) حيث يمكن تقسيمها الى ثلاثه مجموعات:-

المجموعه الأولى Biotrophic fungi :

تنمو هيفات الفطر فى هذه المجموعة بين خلايا العائل Intercellular mycelium ولا تخترقها ولكنها ترسل ممصات إلى داخل الخلايا للحصول على غذائها وتستمر العلاقه بين الفطر والخليه مده طويله حيث يحافظ الفطر على الخليه حيه اطول مده ممكنه. وفى النهايه تموت الخلية ويموت الفطر كما فى حاله الفطريات إجباريه التطفل مثل الإصداء والبياض الدقيقى.

المجموعه الثانيه Necrotrophic fungi :

تخترق هيفات هذه المجموعه من الفطريات خلايا النبات وتسبب موت الخلايا ويتغذى الفطر على الخلايا الميته ولا تكوّن هذه المجموعه من الفطريات ممصات، كما فى المجموعه الأولى ومثال ذلك مرض اللفحه المبكره فى البطاطس والطماطم الذى يسببه الفطر *Alternaria solani*.

المجموعه الثالثه Perthotrophic fungi :

تفرز هذه المجموعه من الفطريات إنزيم البكتينيز المحلل للمركبات البكتينيه، وكذلك بعض المواد السامه مثل حمض الأوكساليك، الأمر الذى يؤدى إلى تفكك وانفصال الخلايا

عن بعضها وموتها. ويحدث ذلك قبل إقتراب هيفات الفطر منها ، وتتغذى الهيفات على هذه الخلايا الميته.

الإنتشـــار Dissemination

بعد حدوث الاصابه وظهور أعراض المرض، ينتشر المسبب المرضى من نبات لآخر ومن منطقه إلى منطقه ومن دوله لأخرى ويكون هذا الانتشار إيجابياً أو سلبياً.

الإنتشار الإيجابى Positive dissemination :

وفى هذه الحاله تكون الكائنات الممرضه قادره على الحركه الذاتيه مثل الجراثيم الهدبيه الفطريه وأكثر أنواع البكتريا وبالتالى يمكنها أن تتحرك من عائل إلى آخر ملاصق له تماما. ويعتبر هذا النوع من الإنتشار قليل الأهميه بالنسبه لإنتشار الكائنات الممرضه.

الانتشار السلبى Passive dissemination :

وفى هذا النوع من الإنتشار تنتقل جراثيم الطفيل من مكان إلى آخر بفعل عوامل معينه مثل حركة الرياح، الماء، الحشرات، بعض الحيوانات والانسان. ويعتبر الإنتشار السلبى هو الأساس فى إنتشار مسببات الأمراض سواءلمسافات قصيره أو طويله. وتوجد طرق عديده للإنتشار السلبى للمسببات المرضيه أهمها: -

١- **الإنتشار بواسطة الهواء:** تنتشر معظم جراثيم الفطريات التى تتميز بخفه وزنها وصغرحجمها بواسطه الهواء مثل جراثيم فطريات البياض الدقيقى والبياض الزغبى والإصداء والتى يمكن أن تنتقل لمسافات تتراوح من بضع مئات إلى بضع الآف من الأمتار وقد تصل إلى ٢٠٠٠ ميل، كما فى الجراثيم اليوريديه لفطر صدأ الساق الاسود فى القمح، وتظل محتفظه بحيويتها لفتره قد تصل إلى عدة أسابيع أو عدة أشهر وذلك فى الطقس المناسب. كما قد توجد جراثيم بعض الفطريات على إرتفاعات عاليه تصل إلى عدة كيلومترات. كذلك تساعد الرياح فى إنتشار البكتريا والحشرات الناقله والملوثه بالفيروسات وجراثيم البكتريا والفطريات .

٢- **الإنتشار بواسطة الماء :** يعتبر من العوامل الهامة فى نقل مسببات الأمراض البكتيريه والفطريه الموجوده فى التربه، وتتحرك مع مياه الرى من بقعه إلى أخرى، كما تلتقط قطرات المطر أوقطرات من ماء الرى الجراثيم الفطريه أو البكتريا الموجوده

فى الهواء لتصيب نباتات سليمه. ويعتبر الماء وسيلة إنتشارأقل أهميه فى إنتقال المسببات المرضيه لمسافات طويله.

٣-الإنتشار بواسطه الحشرات، الحلم والنيماتودا : تعتبر الحشرات من العوامل الرئيسيه لنقل مسببات الامراض خاصه الڤيروسيه والميكوبلازما والسيروبلازما والريكتسيا والبروتوزوا. وتعتبر حشرات المن ونطاطات الأوراق أهم عوامل نقل الڤيروسات، في حين تعتبر نطاطات الأوراق ناقلاً رئيسيا للميكوبلازما والبكتريا.

٤- الإنتشار بواسطه الإنسان والحيوان والطيور: يعتبر الإنسان من العوامل المسببه لإنتقال الأمراض من مكان إلى آخر بل ومن قارة إلى قارة أخرى ،إما عن طريق استيراده أصول وراثيه أو أصناف جديده أو استيراد الغذاء أو مواد أخرى تكون حامله للكائنات المرضية ومن أمثله ذلك دخول أمراض البياض الدقيقى والبياض الزغبى على العنب إلى أوروبا، وتعتبر أيضا أدوات التقليم مثل المقصات غير المعقمه وسيله لإنتشار الأمراض مثل مرض اللفحه الناريه البكتيرى فى الكمثرى. كما أن للحيوانات والطيور دور فى إنتشار لقاح مسببات الأمراض حيث تحمل الجراثيم على أجزاء جسمها أو داخل قناتها الهضمية.

مرحلة التشتية والتصييف للكائنات الممرضة

Over wintering and over summering for pathogens

تمضية الشتاء: Over wintering :

يقصد بها كيفيه قضاء المسببات المرضيه الفترة من حياتها خلال الشتاء والتى تعيشها فى حاله عدم وجود عائلها أو عدم مواءمه الظروف البيئيه المحيطه لنموها وتكاثرها، حيث تقضى بكتريا *Erwinia amylovora* المسببه لمرض اللفحه الناريه فى الكمثرى فترة الشتاء فى التقرحات الموجوده على فروع الأشجار، نظراً لأن الكمثرى متساقطه الأوراق، وعند حلول الربيع تتفتح البراعم وتخرج الأوراق والأزهار، وتنشط فى نفس الوقت البكتريا وتتكاثر وتظهر على هيئة إفرازات على سطح التقرحات، وتنتشر

بواسطة الحشرات والأمطار. أما فطر جرب التفاح فإنه يمضى فتره الشتاء على هيئة أجسام ثمريه فى الأوراق المتساقطه، ويقضى فطر العفن البنى فى الخوخ فتره الشتاء على هيئة ميسليوم فى الثمار الجافه، أيضا تقضى فطريات الإصداء فترة الشتاءعلى محاصيل شتويه ناميه فى أجواء دافئه، وتنتقل منها إلى نفس العوائل الناميه كمحاصيل ربيعيه فى الأجواء الأكثر بروده، كما قد تقضى بعض الفطريات الشتاء على نبات معمرثم تنتقل إلى عائلها الحولى. فعلى سبيل المثال، تتبادل بعض فطريات الإصداء إصابه عائل حول بالتبادل مع عائل معمر. وتبقى الفيروسات والميكوبلازما حيه فى الأنسجه الحيه والبذور والأجزاء الخضريه والحشائش أوالأدوات الزراعيه.

تمضية الصيف Over summering :

يقصد بتمضية الصيف over summering للطفيل كيفيه قضاء الطفيل فترة الصيف فى حاله غياب عائله أوعدم توفر ظروف البيئه أو التغذيه الملائمه لنموه وتكاثره، فينشط المسبب المرضى *Sclerotinia sclerotiorum* الذى يصيب الخضر فى درجات الحراره المنخفضة وفى أمطار الشتاء ويختفى فى الصيف فى صورة أجسام حجريه لعدم مواءمة الظروف البيئيه، وعند حلول الشتاء وفى وجود الماء الحر من الأمطار فإن الأجسام الحجريه تنبت لتعطى أجسام ثمريه تحمل أكياس أسكية، وتحدث الإصابه الأوليه بالجراثيم الأسكيه ثم الإصابه الثانويه نتيجه تكوين الميسيليوموالأجسام الحجريه وتنبت الأخيره فى وجود الماء لتعطى الهيفا وهى اللقاح الثانوى الذى يسبب الإصابه الثانويه وينتشر المرض.

ثانيا: قدرة المسبب المرضى فى التغلب على مقاومة نباتات العائل:

عندما يخترق المسبب المرضى الحواجز الدفاعيه لسطح النبات فإنه يقوم بإفراز بعض الإنزيمات والتوكسينات غيرالمتخصصه Non specific toxins تؤدى إلى موت الخلايا ثم يعيش المسبب المرضى على هذه الخلايا الميته كما هو الحال فى الفطريات المترممه مثل *Mucilago . Physarum, Fuligo* . أما فى حاله الفطريات إجباريه

التطفل *Ustilago, Piricularia, Puccinia graminis* فإنها تتميز بوجود بعض الميكانيكيات للتغلب على مقاومه خلايا العائل دون قتلها نظرا لأن موت الخلايا سيصاحبه موت الفطر نفسه، وتتم هذه الميكانيكيات عن طريق: -

١- **إفرازات المسبب المرضى**: فقد وجد أن المستخلص الناتج من ميسليوم سلاله الفطر *Phytophthora infestans* غير المتوافقه مع البطاطس . والمحتوي على١٧-٢٤ وحده جلوكوز، يمنع حدوث الحساسيه الفائقه Hypersensitivity المسئوله عن مقاومه العائل كما يمنع إنتاج الفيتوالكسين فى البطاطس، ما يشجع حدوث الإصابه بسلالات الفطر المتوافقة.وقد ذكر **دوك وآخرون (Doke *et al.*,1980)** أن الجلوكان يعتبر عاملاً محدداً للتخصص فى تفاعلات هذا الفطر مع كل من البطاطس والطماطم . كما لاحظ **سعورتى (Storti *et al.*, 1988)** أن المواد الناتجه من إنبات جراثيم فطر *Phytophthora infestans* تمنع تفاعل الحساسيه المفرطه وإنتاج الفيتوالكسين فى الطماطم . ويفرز المسبب المرضى للبسله *Mycosphaerella pinodes* سائلاً عديد التسكر وزنه الجزيئى مرتفع، من الأنبوبه الجرثوميه يؤدى إلى منع التخليق الحيوى لفيتوالكسين البسلة (Pisatin) . كما يُحدث تثبيط لإنزيم Plasma membrane ATpase وتأخر إنتقال الطاقه وإشارات تنبيه إستجابه الدفاع نتيجه إنخفاض الوظائف الحيويه العامه للخليه، مما يدعم الفطر فى إحداث الإصابه. كما تفرز سلالة فطر الفيوزاريم المسبب لمرض الذبول فى القطن نواتج تمثيل مانعه لتخليق الفيتوالكسين فى نباتات القطن **(Avazkhodzhaev *et al.*, 1987)**.

٢- **إفرازات نبات العائل**: وهى عبارة عن مواد يفرزها النبات العائل عند حدوث الإصابه وتؤثر على نشاط جهازه الدفاعى فوجد **اوكو وآخرون (Oku *et al.*, 1991)** أن أوراق الشعير تحتوى على مواد الجليكوببتيد الذى يتكون من جزيئين، **الأول** هو جزئ الببتيد ويشمل الجليسين والأسبرچين وحمض الجلوتاميك والسيرين والثريونين. أما **الثانى** فهو جزئ السكر ويحتوى على الفوكوز Fucose والمانوز والجلكتوز وحمض النيوراميك(Neuramic acid) وزيلوز(Xylose)

واسيتيل جلوكوسامين (Acetylglucos amine) ويؤدى الجليكويتيد إلى تثبيط نشاط إنزيم Plasma membrane ATpase. الأمر الذى يؤدى إلى زياده نسبه الإصابه بسلاله فطر البياض الدقيقى *Erysiphe grminis hordei* غير المتوافقه. وتعتبر إفرازات نباتات العائل ذات أهميه فى فهم العمليات المشتركه فى تفاعلات العائل والمسبب المرضى.

٣-إفراز المسبب المرضى لتوكسينات سامه متخصصة العائل.

تفرز الفطريات المرضية توكسينات سامه متخصصه العائل تعمل على تثبيط مقاومه العائل فى المراحل المبكره من الإصابه، فمثلا تقوم السلاله (رقم ١) من الفطر *Helminthosporium carbonum* التى تصيب الذره الشاميه بإفراز توكسين (HC)المثبط لمقاومه نبات الذره الشاميه . كما يفرز الفطر*Helminthosporium sacchari*توكسين (HS) مما يؤدى إلى إصابه نباتات قصب السكر، ويفرز الفطر *Periconia circinata* توكسين (PC) الذى يثبط مقاومه نباتات الذره الرفيعه. كما يفرز فطر *Phyllosticata maydis* توكسين (PM) للتغلب على مقاومه نباتات الذره الشاميه صنف تكساس عقيم الذكر السيتوبلازمى، ويقوم فطر *A. alternate* بإفراز توكسين AK- toxin المثبط لميكانيكيه الدفاع النشطه فى الكمثرى .

٤-حجب التعبير الجينى لمقاومة العائل : تؤدى إفرازات جراثيم بعض الفطريات إلى حجب التعبير الجينى لجينات المقاومه فى العائل وتأخير عمليتى النسخ والترجمه للجينات المسئوله عن تخليق الفيتوالكسين المسئوله عن مقاومه العائل، حيث أوضح ياماداا (Yamada *et al* .,1989) أن السوائل الناتجه من بيئه إنبات جراثيم فطر *Mycosphaerella pinodes* الذى يصيب البسله تؤدى إلى تأخير تعبير جينات (*CHS,PAL*) المشفره لمفاتيح إنزيمات التخليق الحيوى لمركب البيساتين.

٥- هدم سميه فيتوالكسينات العائل يقوم المسبب المرضى *Ascochyta pisi* الذى يصيب البسله بإفراز بعض المواد التى تقوم بتحويل مركب البيساتين المسئول عن

المقاومه فى البسله إلى نواتج أقل سميه، ويزيد ذلك بطبيعة الحال من المقدره المرضيه للفطريات الممرضه، حيث وجد إرتباط موجب بين القدره المرضيه للفطر فى إصابة نباتات البسله وقدره المسبب الفطرى على هدم أو تحويل الـ Pisatin إلى مركبات أقل سميه (Yorder, 1988) .

ثالثا- قدرة المسبب على إحداث المرض:

بعد دخول المسبب المرضى أنسجة العائل والتغلب على ميكانيكات دفاعه، تتجمع عدة عوامل سواء من المسبب المرضى أو من العائل نفسه تؤدى إلى ظهور الإصابة وإنتشارها وأهم هذه العوامل :-

١- إفراز المسبب المرضى لإنزيمات كعوامل ضراوة :

تقوم بعض المسببات المرضيه بإفراز إنزيمات البكتوليتك Pectolytic التى تؤدى إلى تحليل الصفيحه الوسطى لأنسجة العائل الأمر الذى يؤدى إلى تفكك خلايا نسيج العائل، وتلعب هذه الإنزيمات دوراً هاماً فى ظهور أعراض المرض حيث أظهر التفريد الكهربى Electrophoresis بروتينات معينه مسئوله عن السميه فى عزلات فطر *Fusarium oxysporum* المسبب لمرض الذبول فى عباد الشمس (Saeed, 1993) . ويتضح من ذلك أن الإنزيمات التى تفرزها المسببات المرضيه تلعب دوراً هاماً كعوامل تساعد على ظهور الإصابة نتيجه للتفاعلات العديده بين العائل والطفيل .

٢- افراز التوكسينات كعوامل محدثه للمرض :

تفرز المسببات المرضيه توكسينات متخصصة وغير متخصصة العائل.

أ- توكسينات متخصصه العائل Host-specific toxins: وهى مواد تنتجها المسببات المرضية وتكون سامه فقط للعائل عند تركيز فسيولوجى معين حيث يفرز الفطر *Helminthosporium victoria* توكسين الفيكتورين Host victorin toxin (HV- toxin) الذى يعمل على الغشاء البلازمى لنبات الشوفان. كما يفرز فطر *Alternaria japanese* توكسين (AK) وموقع تأثيره الغشاء البلازمى للكمثرى اليابانى. ويفرز فطر *Perconia circinata*

توكسين (PC) وموقع فعله الغشاء البلازمى للذره الرفيعه، وينتج فطر *Phyllosticata maydis* توكسين (PM) وموقع تأثيره ميتوكوندريا الذره الشاميه، وغيرها من التوكسينات السامه جدول (١-٣). إلا أن هذه السموم لا تظهر سميتها على النباتات غير القابله للإصابه او تظهر بدرجه طفيفه.

وتعتبر هذه التوكسينات أداه مفيدة فى برامج التربية عن طريق إنتخاب التراكيب الوراثية المقاومة لسموم المسبب المرضى ، حيث وجدت علاقة موجبه بين مقاومة طفرات الشوفان للفيكتورين Victorin السام والمقاومة لفطر *Helminthosporium victoriae* **(Wheeler and Luke, 1955)**.

جدول (١-٣) : توكسينات المسببات المرضية متخصصة العائل

الفطر	العائل	التوكسين	موقع الفعل (التأثير)
Alternaria alternata apple pathotype	التفاح	AM	الغشاء البلازمي للكلوروبلاست
A. alternata Japanese pear pathotype	الكمثري اليابانى	AK	الغشاء البلازمي
A. alternata rough lemon pathotype	الليمون الخشن	ACR	الميتوكوندريا
A. alternata strawberry pathotype	الفراولة	AF	الغشاء البلازمي
A. alternata tangerine pathotype	اليوسفي	ACT	الغشاء البلازمي
A. alternata tobacco pathotype	الدخان	AT	الميتوكوندريا
A. alternata tomato pathotype	الطماطم	AL	الميتوكوندريا
Corynespora cassiicola	الطماطم	CC	؟
Helminthosporium carbonum	الذرة الشامية	HC	الغشاء البلازمي
H. maydis race T	الذرة الشامية	HMT	الميتوكوندريا
H. sacchari	قصب السكر	HS	الغشاء البلازمي
H. victoriae	الشوفان	HV	الغشاء البلازمي
Perconia circinata	الذرة الرفيعة	PC	الغشاء البلازمي
Phyllosticta maydis	الذرة الشامية	PM	الميتوكوندريا

(عن Oku,1994)

ب- توكسينات غير متخصصه Nonspecific toxins: وهى عباره نواتج تمثيل المسببات المرضيه النباتيه، ذات النشاط المضاد ليس فقط على نباتات العائل ولكن أيضا على نباتات غير العائل، وقد أمكن عزلها من مستخلص المزارع الفطريه ومنها التنتوكسين Tentoxin الذى يفرزه فطر *Alternaria alternate* ، ومركب Ophiobolin A الذى تنتجه عديد من أنواع فطر *Helminthosporium* فى

محاصيل الحبوب ومنها الأرز ، ومركب Pyricularin الذى ينتجه فطر *Pyricularia oryzae* والمسبب لمرض لفحة الأرز ، ومركب Tycomarasmin الذى ينتجه فطر *Fusarium oxysporum* المسبب لمرض الذبول فى الطماطم والكتان وعديد من المحاصيل الأخرى ، وحمض الفيوماريك Fumaric acid الذى يفرزه فطر *Rhizopus* spp المسبب لمرض قشرة اللوز

كما تفرز بكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* المسببه لمرض Wildfire فى الدخان توكسين Tabtoxin و الذى يثبط تخليق الجلوتامين ويصاحب إفراز التابتوكسين ظهور بقع صفراء وموت الأنسجه . وتوكسين Phaseolotoxin الذي تفرزه بكتريا *Pseudomonas phaseolicola* المسببة لمرض لفحة الهالة في الفاصوليا وغيرها من التوكسينات السامة غير المتخصصة . ويوضح جدول (١-٤). بعض توكسينات المسببات المرضية غير متخصصة العائل.

جدول (١-٤) : توكسينات المسببات المرضية غير متخصصة العائل

التوكسين	المسبب	العائل
Tentoxin	*Alternaria alternata*	القطن ومحاصيل أخري
Ophiobolin	*Helminthosporum oryzae*	الأرز
Pyricularin	*Pyricularia oryzae*	الأرز
Wildfire toxin (Tabtoxin)	*Pseudomonas tabaci*	الدخان
Tycomarasmin	*Fusarium oxysporum*	الكتان-الطماطم وغيرها
Fumaric acid	*Rhizopus* spp.	اللوز
Fusicoccin	*Fusicoccum amygdali*	اللوز
Phaseolotoxin	*Pseudomonas phaseolicola*	الفاصوليا

(Dickinson and Lucas, 1982 عن)

جـ- المواد السامه الناتجه من تفاعلات العائل - والطفيل :

Toxins produced by host-pathogen interaction

تعتبر نواتج التمثيل غير العادية الناتجه من تفاعل العائل والطفيل عوامل ضراوه مرضيه Virulent factors ففي المراحل المتأخره من إصابة العفن الطرى فى فاكهة البيرسيمون والمتسبب عن فطر الانثراكنوز، نجد أن الأضرار التى تحدث فى النسيج النباتى نتيجه الإصابة ترجع إلى فعل إنزيمات تعفن أنسجة العائل . وعند مقارنة إنزيمات تحليل البكتين وإنزيمات التعفن الناتجه فى أنسجة البيرسيمون الطرية غير المصابة وجد أن مقدرة الفطر على الإصابة فى المراحل المتأخره من المرض ترجع إلى نشاط الإنزيمات الناتجه من العائل. وتؤدى الإصابة بمرض البياض الدقيقى فى البسله الذى يسببه الفطر *Erysiphe pisi* إلى تكوين مستعمرات غزيره على أوراق البسله ، كما يحدث ذبول للأوراق. وجدير بالذكر أن ذبول الأوراق لا يرجع إلى وجود مستعمرات الفطر على الأوراق أو إلى التوكسينات التى يفرزها الفطر إنما ترجع إلى زياده نسبة الفيتوالكسين التى تفرزها نباتات البسلة كماده دفاعيه حيث يصل تركيز الفيتوالكسين Pisatin إلى نحو ٣٠٠ جزء فى المليون على أساس الوزن الغض وتؤدى هذه الزياده من البيساتين إلى الإضرار بالغشاء البلازمى لخلايا أنسجه البسله. فى حين نجد أن المسبب المرضى يستطيع تحمل هذا التركيز، ومن ثم يستمر الفطر فى النمو واحداث الإصابة . وينتج عن ذلك زيادة فى تنفس نباتات البسله المصابة نتيجة تراكم البيساتين وذبول أوراقهاوبالتالى موت النبات. وعموماً فإن ميكانيكية حدوث الإصابة للعائل فى هذه الحالـه تبدو معقده حيث يرجع موت نباتات البسلة المصابة بفطر البياض الدقيقى إلى نوع من الإنتحار Sulcide نتيجة إفراز نباتات البسله كميات كبيره من الـ Pisatin تؤدى إلى ذبول أوراق البسله وبالتالى موت النباتات، فى حين يتحمل الفطر المسبب للمرض التركيزات العاليه لماده الـ (Pisatin) الذى يؤدى بدوره إلى المساهمه فى زيادة السميه. بينما نجد أنه فى حالة ما إذا كان الفطر المسبب للمرض

لايتحمل زيادة مركب الڤيتوالكسين (Pisatin في حاله البسله) فإن ذلك سوف يؤدى إلى تثبيط نمو الفطر ونقص إنتاج المنبهات، الأمر الذى يؤدى إلى عدم زيادة إفراز مركبات الڤيتوالكسين من العائل إلى الجرعه المميته للعائل نفسه.

المقدرة المرضيه للڤيروسات الممرضه للنبات

Pathogenicity of plant pathogenic viruses

تؤدى إصابة خلايا العائل بالڤيروس إلى حدوث خلل فى العمليات الفسيولوچيه حيث يعتمد الفيروس على عائله فى التكاثر لعدم قدرته على القيام بالوظائف التمثيليه Metabolic function مثل تخليق البروتين اللازم لإنتاج الطاقه والتكاثر.

وعموما تتكون الڤيروسات من حمض نووى وغلاف بروتينى، ويتكون الحمض النووى من حمض الريبونيوكليك «ر.ن.أ» أو حمض الديوكسى ريبونيوكليك «د.ن.أ» مغلفاً بغطاء (Envelop)، وتتكاثر من خلال تعبير المعلومات الوراثيه التى يشفر عنها چينوم الحامض النووي.

وقد قرر زايتلين وهول (Zaitlin and Hull, 1987) وجود حوالى ٦٣٠ من الڤيروسات النباتيه الممرضه يمكن تقسيمها إلى ثلاثه مجاميع على النحو التالى: –

المجموعه الأولى : وتشمل معظم الفيروسات الممرضة حيث تمثل ٧٧٪ منها وتحتوى على حمض نووى فردى مكون من خيط (ر.ن.أ) مجدول موجب Positive - stranded RNA وتستطيع هذه المجموعه تخليق البروتين مباشره مثل حمض mRNA الرسول على ريبوسومات العائل.

المجموعه الثانيه : وتضم ١٣٪ من هذه الڤيروسات الممرضة وتحتوى على ر.ن.أ فردى مجدول سالب Negative-stranded RNA وتستطيع تخليق البروتين بعد تكوين ر.ن.أ المكمل بواسطه إنزيم RNA-Polymerase الموجود فى جزيئات الڤيروس .

المجموعه الثالثه: وتمثل ١٠٪ الباقيه وفيها يتكون الڤيروس من خيط مجدول مزدوج من ر.ن.أ ، د.ن.أ ، وخيط مجدول فردى من د.ن.أ الڤيروسى.

وقد أفادت تقنية الهندسه الوراثية خاصة تقنية النسخ العكسى، (Reverse transcription) فى تحليل وظيفة الچين فى ر.ن.أ. الڤيروسى من خيطه المفرد المكمل لـ cDNA، كما أمكن تخليق أكثر من ١٥ نوع من RNAs الڤيروسى الممرض تحت الظروف المعملية *In vitro*.

دخول الڤيروسات إلى النباتات: Entry of viruses into plants

لا تستطيع الڤيروسات الدخول إلى النباتات من خلال الكيوتيكل وجدار الخليه ولكنها تدخل من خلال الجروح الناتجه عن الأضرار الميكانيكيه والبيولوچيه، وتعتبر الحشرات والحلم والنيماتودا وأحيانا الفطريات عوامل وسيطه ناقله للڤيروسات إلى النباتات. ويوجد حوالى ٣٠٠ ڤيروس نباتى يمكنه إصابه النباتات عن طريق الحشرات وتتم عمليه إصابه الڤيروسات النباتيه فى ثلاث مراحل على النحو التالى:

المرحلـه الأولـى: الإمتصاص Absorption والغزو Invasion والدخول منزوعة الغلاف

تبدو ميكانيكيات الإمتصاص والغزو غير واضحه نظراً لإنخفاض مستوى الإصابة لعدم إحداث العدوى الصناعيه على نباتات العائل السليمه، ولذلك يفيد إحداث ضرر أو جروح فى فهم التفاعل الحقيقى بين جزئ الڤيروس وخلية العائل.

وقد ساعد الميكروسكوب الألكترونى فى ملاحظة عمليات الإمتصاص وغزو ڤيروس موزايك الدخان TMV داخل بروتوبلاست ميزوفيل الدخان المعزوله ، فقد أمكن ملاحظه إمتصاص جزئ ڤيروس موزايك الدخان سالب الشحنه على الغشاء البلازمى للبروتوبلاست فى وجود مادة (Poly -L-ornithine) ثم يدخل إلى البروتوبلاست وتعمل مادة (Poly- L-ornithine) على تقليل الشحنه السالبه لغشاء البروتوبلاست. كما يعتقد أنها تؤدى إلى حدوث ضرر للغشاء البروتوبلازمى لخلايا العائل مما يسهل دخول جزئ الڤيروس **(Burges *et al.,* 1973)**. ويرجح أن يتم إمتصاص جزئ الڤيروس على الغشاء البلازمى عن طريق الخاصيه الألكتروستاتيكيه نظراً لأن ڤيروس موزايك البروم (BMV) وڤيروس موزيك البسله Pea enation mosaic virus (PEMV) موجبى الشحنه تمكنا من إصابه بروتوبلاست الدخان دون

إضافه Poly-L-ornithine **(Motoyoshi and Hull, 1974).**

ولقد أقترح **إيهارا (Ehara, 1991)** من تجاربه على نسيج اللوبيا وڤيروس موزايك اللوبيا (CMV) أن سهوله دخول جزئ الڤيروس إلى العائل من خلال الجروح الميكانيكيه للغشاء يرجع إلى إختلاف الجهد الكهربى مقارنة بالأغشيه غير المجروحه ويتلاشى هذا الإختلاف خلال عملية شفاء غشاء الخليه ، وفى نفس الوقت تختفى إصابة الڤيروس.

بعد الدخول إلى خلية النبات العائل فإن الغطاء البروتينى لجزئ الڤيروس يتعرى من النهايه '5 ويرتبط الجزء العارى من ر .ن .أ . لڤيروس موزايك الدخان TMV-RNA بريبوسومات خلية العائل لتكوين الـ Striposome ، وتخلق البروتينات ذات الوزن الجزيئى ١٨٠,١٣٠ KDa **(Wilson, 1984)**. وتعمل هذه البروتينات كعوامل نسخ غير مستقلة لـ ر. ن . أ RNA- dependent RNA replicase لتكوين هيكل ر.ن.أ ، ويشمل ڤيروس RNAs الجديد على تحت الچينوم RNAs للغلاف البروتينى والبروتين ذو الوزن الجزيئى ٣٠ KDa**(Goelet *et al.*, 1982)** ويحدث تخلص من الغلاف لڤيروس موزايك الدخان وتكوين الستريبوسوم Striposome فى عديد من النباتات المقاومه كما فى حاله ڤيروس موزايك البروم عديم الغلاف فى خلية نبات غير العائل (الباذنجان). وربما تتحدد مرحلة التعرف ومن ثم التكاثر فى خلايا العائل فى مرحلة متأخرة بعد تكشف الغلاف البروتينى للڤيروس.

المرحله الثانيه: التعرف على خلية النبات العائل والتكاثر فى الخلية الإبتدائيه المصابة:

يضيق مدى عوائل الڤيروسات فى الأنظمه البينيه الطبيعيه أحيانا عن تلك المحدده بإختبارات العدوى، حيث تتحدد عوائل الڤيروسات التى تنتقل عن طريق الحشرات بالعوائل الحشريه الناقله للڤيروس ، كما يمكن أن ينتشر المرض الڤيروسى فى بعض الأجزاء بحدوث التلامس بين النباتات والڤيروسات .

تعتمد عملية غزو الڤيروسات للعوائل النباتيه بدرجة كبيرة على إستجابة چينات الدفاع فى النبات لنواتج الڤيروس.

ويتحكم فى غزو الفيروسات للعوائل النباتيه نظرية الجين مقابل الچين Gene-for gene-theory ، حيث تتحدد إصابة الفيروس لنبات العائل بدرجة كبيرة بمدى إستجابة چينات الدفاع فى النبات لنواتج الفيروس.

وقد قسم زايطلين وهول (Zaitlin and Hull, 1987) إستجابة العائل للإصابة الفيروسيه إلى الأربعة مجاميع الآتيه:-

١-المناعهImmunity. ٢- إصابه ضعيفه Subliminal infection

٣-إصابة موقعيه Local infection. ٤- قابلية للإصابة Susceptibility .

١-المناعــة Immunity : وتعنى حدوث إصابة أو تكاثر للفيروس حتى فى حالة غزوه خلية النبات وتحدث المناعه نتيجه عدم تكون إنزيم نسخ ر.ن.أ الوظيفى Functional RNA replicase مما يترتب عليه عدم حدوث نسخ لـ ر.ن.أ الچينومى. ولتوضيح ذلك فإن إنزيم RNA replicase لفيروس TYMV يتكون من تحت وحدتين **الأولى** بروتين ذا وزن جزيئى ١١٥ KDa تشفر فى ر.ن.أ الفيروسى، **والثاني** بروتين ذا وزن جزيئى ٤٥ KDa فى العائل الأصلى(Candresse *et al* ., 1986). ويلاحظ أنه حتى فى حالة حدوث تخليق للبروتين ١١٥ KDaفى خلية نبات اللفت المصابة بفيروس موزايك اللفت الأصفر (TYMV-RNA)فإنه لا يحدث له نسخ فى حاله عدم وجود تحت الوحده ذات الوزن الجزيئى (٤٥ KDa) فى الخلية.

٢- إصابه ضعيفه Subliminal infection: وفى هذه الحاله يهاجم الفيروس الخليه الإبتدائيه للعائل إلا أنه لا ينتشر إلى الخلايا الأخرى وبالتالى لا تظهر أعراض مرضيه ، نظرا لتثبيط عملية الترجمه وعدم نشاط إنتقال البروتينات بين خلايا العائل **(Salzinskin and Zaitlin, 1982)** .

٣-الإصابه الموقعيه Localized infection : وفيها تصيب الفيروسات الخلايا الإبتدائيه للعائل وقليل من الخلايا المجاوره ، مما يُحدث إصابة موقعيه حيث يؤدى فيروس TMV-L إلى حدوث إصابة موقعيه بتكوين بقع ميته (نكرزه). ويؤدى فيروس TMV-OM إلى حدوث إصابة موزايك جهازيه فى نباتات الدخان الحامله للچين

N' وقد تم عمل عديد من التوليفات بين الفيروسات L,OM واختبار رد فعلها تجاه جين الدخان N' لمعرفه العامل الحاث على النكرزه الموقعيه فوجد أن العامل الذى يؤدى إلى حث تكوين البقع الموقعيه الميته فى نباتات الدخان الحامله للجين N' هو الغلاف البروتينى للسلاله L (L strain) (Saito *et al*., 1997) .

٤-القابليه للإصابه Susceptibility : حيث تتكاثر الفيروسات المهاجمه وتنتقل جهازيا خلال الجهاز الوعائى للنبات العائل نظرا لعدم وجود عوامل فى خلايا العائل تؤدى إلى تثبيط تكاثر وإنتقال الإصابه إلى الخلايا الأخرى بل أكثر من ذلك وجدت بعض الميكانيكيات التى تؤدى إلى زيادة تكاثر الفيروس فى خلايا العائل.وعموما ، فإن المقاومه هى القاعده والإصابه هى الإستثناء فى تفاعلات الفيروس والنبات نظرا لأن كل فيروس يكون له عائله أو عوائله المحدده ، ولا يستطيع إصابة أنواع كثيرة من النباتات.

المرحلة الثالثة: إنتقال جزيئات الفيروس بين خلايا نبات العائل :

تعد عمليه إنتقـــال جزيئات الفيروس بين خلايا نبات العائل ظاهره سلبيه Passive phenomenon وقد أظهرت نتائج تحليلات التركيب الجينومى لطفره الفيروس TMV الحساسه للحرارة ، أنـــه يحمل الجين الذى يجعله قادراً على الإنتقال بين خلايا العائل.

وقد لوحظ ان سلالة الفيروس Ls -1 المطفره من السلاله TMV-L لا تستطيع الإنتقال من خلية العائل المصابه إلى الخلايا السليمه المجاوره عند درجه الحرارة العاليه. وهذا يعنى أنه عند عدوى أوراق نباتات الدخان الحاملة للجين N' بالسلالات L أو Ls-1 وحفظها فى درجات حرارة ٢٢° أو ٣٢°م ، يلاحظ تكاثر السلاله L وإنتقالها إلى الخلايا المجاوره، ويزداد حجم البقع بإرتفاع درجه الحراره حتى ٣٢°م . بينما يزداد حجم البقع فى السلاله Ls1 عند درجه ٢٢°م فقط. فى حين لا يزداد عدد خلايا الطماطم المصابه عند ٣٢°م ولم يلاحظ إختلاف فى تكاثر السلاله Ls-1 فى بروتوبلاست الطماطم عند ٢٢°م أو ٣٢°م ويتضح من نتائج هذه التجارب أن السلاله Ls-1 طفره حساسه للحراره لا تستطيع الإنتقال بين خلايا العائل .

تشخيص المسببات المرضيه

Diagnostic of Pathogenes

يعتبر تشخيص المسببات المرضيه التى تصيب المحاصيل الحقليه على درجة كبيره من الاهميه لمربى النبات، حيث يتطلب عمل برنامج تربيه للمقاومه للامراض الفطريه او البكتيريه او الڤيروسيه معرفه السلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى، حتى يمكن استنباط اصناف تحمل چينات المقاومه المتخصصه للسلالات الفسيولوچيه الممرضه. ولما كان من الصعوبه بمكان تشخيص هذه السلالات الفسيولوچيه للمسببات المرضيه عن طريق صفاتها المورفولوچيه، لانها تختلف عن بعضها فقط فى مقدرتها المرضيه Pathgenicity، الأمر الذى يؤدى الي ضروره استخدام التقنيات الحديثه فى تشخيص هذه المسببات المرضيه، حيث تتحدد خصائص هذه المسببات المرضيه من تركيب مادتها الوراثيه الموجوده فى صورة د.ن.أ فى الفطريات والبكتريا و ر.ن. أ. فى حاله الڤيروسات.

وعموماً ، فإن الأحماض النووية تتكون من وحدات متكررة تعرف بالنيكليوتيدات (شكل ١-٤) Nucleotids التى تتكون بدورها من ثلاث مكونات هي:

١- قاعدة نيتروچينية وتشمل:

أ- **البيورين**: وتضم الأدنين والجوانين فى كل من د.ن.أ. و ر. ن. أ.

ب- **البيرميدين**: وتضم السيتوسين والثيمين فى د.ن.أ.، والسيتوسين واليوراسيل فى ر.ن.أ.

٢- سكر الد يو كسى ريبوز Deoxyribose فى حالة د.ن.أ. والريبوز Ribose في حالة ر.ن.أ.

٣- حمض الفوسفوريك فى كل منهما.

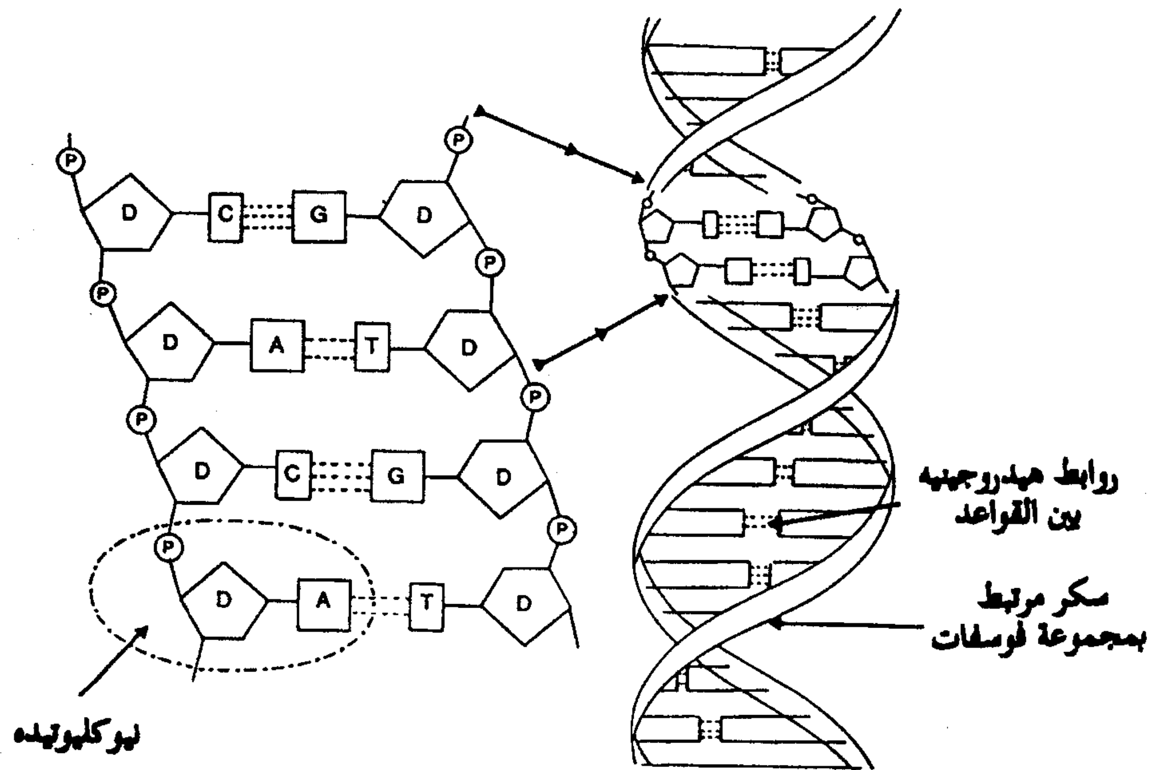
وترتبط النيكليوتيدات مع بعضها بواسطة روابط «سكر - فوسفات».

وجزئ د.ن.أ. ذو تركيب حلزونى لولبى مزدوج يتكون من سلسلتين ملتويتين ومتكاملتين (شكل ١-٤) ترتبطا معاً بواسطة رابطة هيدروچينه بين ازواج القواعد النيتروچينيه. بينما جزئ ر.ن.أ. ذو بناء حلزونى مكون من شريط واحد، مؤلف من تتابع النيكليوتيدات، ويشبه إلى حدٍ كبير نفس النمط فى الحامض النووى د.ن.أ. مع إستبدال

قاعدة الثيمين بقاعدة اليوراسيل فى جزئ ر.ن.أ. ، ويوجد منه ثلاث طرز هى الريبوسومى والرسول والناقل.

وتختلف السلالات الفسيولوچيه للمسببات المرضيه فى ترتيب هذه القواعد فى سلسله النيوكليوتيدات.

ونظرياً فإنه يمكن إستخلاص د.ن.أ و ر.ن.أ من المسبب المرضى وتحديد تتابعات النيوكليوتيدات ومقارنتها بالتتابعات المعروفه لباثوچينات معينه.



شكل (١ - ٤) الحلزون المزدوج لـــ د.ن.أ

وبناءً على ذلك تتعدد الطرق البـيولوچـيه المـستخـدمه فى تشـخيـص السلالات الفسـيولوچـيه للمـسـببات المرضيه واهم هذه الطرق: أختبارات الاليزا (ELISA)، أسـتـخـلاص د.ن.أ DNA extraction، تحـليـل الـرفـلـبـات Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)، تفاعل البلمره المتسلسل Polymerase Chain Reaction (PCR)، بصمة د.ن.أ DNA-Fingerprinting

وتحليل تتابعات د.ن.أ. DNA sequence analysis ، وتحليل التضاعف العشوائي للحمض النووى د . ن أ Random Amplified Polymorphyic - DNA(RAPD) وتحليل (AFLP) Amplifier Fragment Length Polymorphyic.

أ - إختبارات الأليزا ELISA tests :

تعتبر إختبارات الإليزا Enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) أحد الطرق الهامة فى تشخيص الأمراض الفيروسيه فى النباتات نظراً لحساسيها العالية وقدرتها على تشخيص أعداد كبيرة من العينات فى وقت قصير **(Clark and Adam, 1977)** ، وتتعدد إختبارات الإليزا فمنها:

١- Double Antibody Sandwich (DAS-ELISA).

٢- Double Antibody Coating (DAC- ELISA).

٢- Protein A Coating (PAC- ELISA) المستخلص من خلايا *Staphylococcus aureus*.

٤- Indirect ELISA بإستخدام الأجسام المضاده للفيروس.

٥- Labled Antiglobulin Conjugate .

إلا أن الأختبار الأول والثانى هما أكثر الاختبارات شيوعاً، وفيما يلى وصف مختصر لهذين الأختبارين.

١- أختبار Double Antibody Sandwich (DAS-ELISA):

أ- يرسب الجلوبيولوبين من السيرم المضاد Antiserum بإستخدام ٣٦٪ سلفات الصوديوم، ويغسل الراسب بإستخدام ١٨ ٪ سلفات الصوديوم ويخزن عند درجة حرارة - ٧٠°م، ويخلط جزء من الجلوبيولين مع الفوسفاتيز القلوى بإستخدام مادة Glutaraldethydes كعامل خلط.

ب- يخفف الجلوبيولين غير المعلم بإستخدام ٠٥ر مولر من منظم Carbonate عند pH ٩٫٦ لانتاج ١٠ ميكروجرام بروتين /ميلليلتر، ويضاف ٢٠٠ ميكرولتر من محلول الأجسام المضادة Antibody لكل عين من أطباق الاليزا. وتحضن على ٣٧°م لمدة ٣ - ٥ ساعات، ثم تفرغ العيون وتغسل ثلاث مرات بأستخدام

١٥ر مولر من محلول ملحى منظم من الفوسفات يحتوى على ٠٥ر توين عند pH ٧,٢ Phosphate buffered solution tween (PBS - Tween) ويجفف.

جـ- تضاف العينات (الأنتيجين النقى أو مستخلص الأنسجة المصابة) إلى ٢٠٠ ميكرولتر من PBS-Tween وتحضن على درجة حرارة ٤°م لمدة ١٢ – ١٨ ساعة وتغسل العيون كما سبق الإشارة إليه.

د- يقسم الـ ٢٠٠ ميكرولتر من Enzyme - labeled antibody conjugate بالتساوى على كل عينه، وتحضن لمدة ٤ ساعات على درجة حرارة ٣٧°م، وتغسل العيون كما سبق.

هـ- يضاف مركب Enzyme substrate P-nitrophenyl phosphate بتركيز ١ ملليجرام / ميلليتر فى منظم الـ Diethanolamine عند pH ٩,٨ على درجة حرارة الغرفة ويوقف التفاعل بعد ٣٠ دقيقة بإضافة ٣ مولر من ايدروكسيد الصوديوم بمعدل ٥٠ ميكرولتر لكل عينة.

و- تقدر كثافة اللون عند ٤,٥ نانوميتر فى جهاز الاليزا. ويوضح الشكل (١-٥) رسم تخطيطى لمراحل إختبار الاليزا DAS.

٢- **Direct Antigen Coating**(DAC- ELISA):

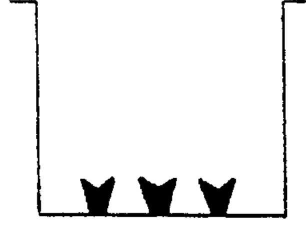
أ- يضاف ٢٠٠ ميكرولتر من العينات لكل عين من أطباق الأليزا وتحضن عند ٣٧°م لمدة ساعة وتغسل العيون بإستخدام PBS-Tween.

ب- يضاف الـAntiserum بتخفيف مناسب بمعدل ٢٠٠ ميكرولتر لكل عين، ويحضن لمدة ساعة على ٣٧°م وتغسل العيون بإستخدام PBS-Tween.

جـ- يضاف Enzyme - labeled antirabbit IgG بمعدل ٢٠٠ ميكرولتر لكل عين، ويحضن لمدة ساعة على ٣٧°م وتغسل العيون بإستخدام PBS-Tween . وتتبع نفس آخر خطوتين فى الطريقة السابقة.

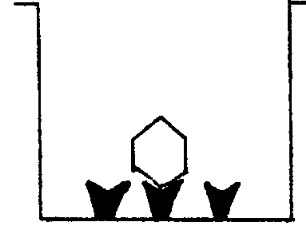
وقد استخدام أختبار الأليزا فى التعرف على عديد من مسببات الأمراض الفيروسيه مثل فيروس موزايك القمح **(Bahrani *et al.*, 1988 and Bayles and**

1



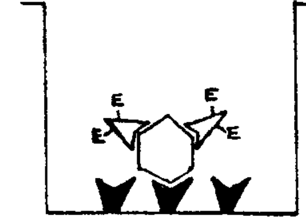
إدمصاص المضاد الحيوي
المتخصص إلي الطبق

2



إصطياد المضاد الحيوي
للانتيجين

3



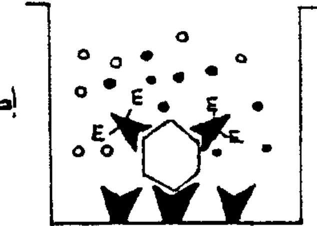
إضافة الإنزيم المعلم المتخصص
للمضاد الحيوي

4

إضافة الإنزيم الأساس

5

حدوث تطور للون ،
مشيرا إلي التفاعل الإيجابي



شكل (١-٥): رسم تخطيطي لخطوات إختبار الإليزا DAS
(عن Leach and White ,1991)

(Napier, 2002 ، وفيروس موزايك الذرة الشامية (Dekker *et al.*, 1988) ، فيروس موازيك البرسيم الحجازى (Hajimorad *et al.*, 1990)، وفيروس موزايك قصب السكر (Cheng *et al.*, 1993)، وفيروس تخطيط البذور وفيروس التبرقش الحقيقى فى الفول البلدى وعديد من الفيروسات الأخرى (Fresno *et al.*, 1997 and Sallam, 1999 and Fegla *et al.*, 2001).

٢- تقنية أستخلاص د.ن.أ DNA extraction

يستخلص د.ن.أ. من المزارع السائلة للفطر حديثة العمر (٣ – ٥أيام) سريعة النمو، حيث ترشح وتجمد فى النيتروچين السائل باستخدام غلاف من القصدير، وبعد عمليه التجميد، يسحق ميسليوم الفطر بمطرقه مكسوه بالجلد ويجفف. ثم يؤخذ ٣٠٠مجم من مسحوق الميسليوم ، ويوضع فى محلول منظم طبقا لطريقه (Raeder and Broda, 1985) ، ويتم تقدير كميه ونوعيه الحمض النووى بالتفريد الكهربى Electrophoresis على الآجار الچيلاتينى. وعلى هذا الاساس يمكن التمييز بين السلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى.

٣- تقنية الرفلبات:

Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP)

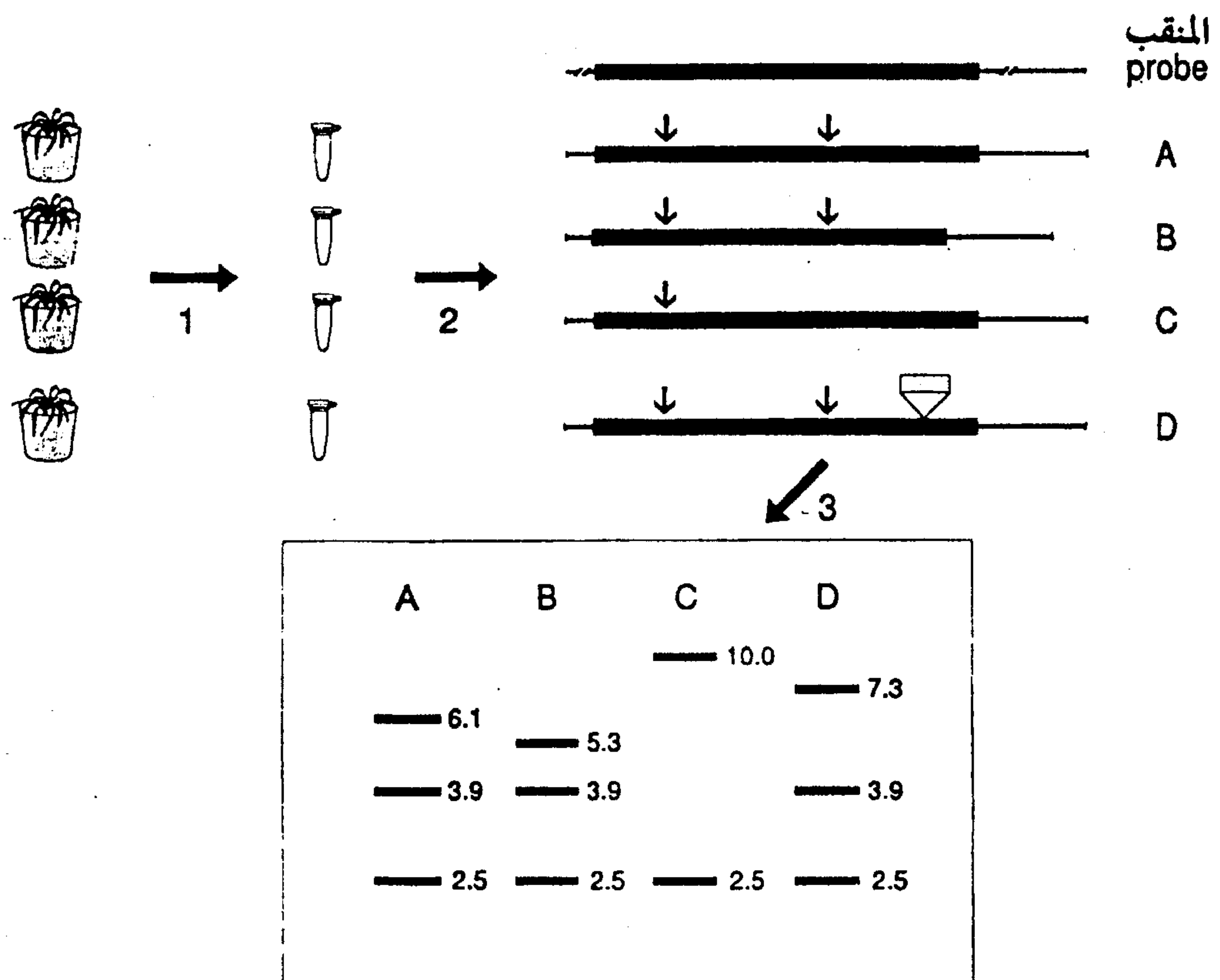
يعتبر تحليل RFLP أداة هامه للتمييز بين عينات د.ن.أ على مستوى الانواع أو السلاله، وأيضا فى التعرف على نشوء الانواع والعلاقات الوراثيه بين وداخل الاجناس، والتمييز بين السلالات الممرضه وغير الممرضه فى عشائر الفطريات والبكتريا وعلاقتها بالنبات على اساس عدد الحزم الشفريه المناظره، وذلك عن طريق استخدام مجسات (منقبات) Probesمختلفه لرؤيه عدد من شظايا أو قطع صغيره جداً من د.ن.أ.

ويعتبر العالم بوتستين ومساعدوه (Botstein *et al.*, 1980) اول من استخدموا هذه التقنيه فى رسم الخرائط الكروموسوميه للانسان، ثم تلى ذلك استخدامها

فى الكائنات المختلفه لتشخيص الأمراض الوراثية ويعتمد هذا النوع من المعلمات على التباين الموجود فى تتابعات القواعد المكونه لـ د.ن.أ بين السلالات المختلفه.. حيث يتم التعرف على هذا التباين عن طريق عزل وتنقيه د.ن.أ من الافراد المختلفه، وهضمها بأحد أنزيمات القصر Restiricted enzymes المتخصصه والتى تقطع جزئ د.ن.أ. عند مواقع محدده، ثم يتم تفريدها كهربيا على چيل الاجاروز، وتنقل إلى غشاء خاص بواسطة الخاصه الشعريه وتقنية Southern blotting (شكل ١-٦)، ولإظهار التباين الموجود فى عينات د.ن.أ المختلفه يستخدم مجس (منقب) Prob، وهو عباره عن قطع من د.ن.أ المعلم أشعاعياً ويمكن تعليم المنقب بماده مشعه، مثل الفوسفور المشع P32 أو الكبريت المشع S32 ، أو مواد غير مشعه تعتمد على إنبعاث وميض نتيجة لتفاعل كيميائى معين.

ويتم فصل خيطى د.ن.أ الموجوده على الغشاء، وكذلك د.ن.أ المنقب بإستخدام درجات الحرارة العاليه، ومع خفض درجات الحراره، يحدث تزاوج بين خيط المنقب والجزء المكمل له فى خيط د.ن.أ المثبت على الغشاء، وبتعريض الغشاء لشريحة من الافلام الحساسه X-ray-film تظهر التباينات فى د.ن.أ على هيئة حزم Bands مختلفه فى الوزن الجزيئى أو فى الاطوال. وفى بعض الحالات يعطى صبغEthidium bromide للچيلاتين على جهاز UV تشخيص للاشكال أو الصور المتعددهPolymorphism بقطع محدده من د.ن.أ المرئيه.

وعلى هذا الاساس، فإن تحليل RFLP يعتمد على فصل أجزاء د.ن.أ ، تبعاً لحجمها وتحديد عدد شظاياها Fragments، والتمييز بين التتابعات المختلفه فى كل سلاله وعدد الاجزاء الشفريه المتناظره بين السلالات المختلفه. وقد أمكن توظيف تحليل الـRFLP فى تقدير التباعد الوراثى، والعلاقه بين عزلات فطر الفيوزاريم *Fusarium oxysporum* f.sp. *gladioli* (**Mes *et al.*, 1994**) ، وفى تقسيم الفطريات(**Manicon *et al.*, 1987** and **Klich *et al.*, 1993**) وكذلك فى التفريق بين سلالات بكتريا *Xanthomonas oryzae*.



شكل (١-٦): رسم تخطيطى لطريقة الرفلب RFLP

(١) إستخلاص د.ن.أ. من النباتات الفردية، (٢) هضم د.ن.أ. بإنزيمات القصر، (٣) التفريد على جيل الاجاروز، (A) آستخدام المنقب لتوضيح التغيرات فى شظايا د.ن.أ. عن التتابع القياسى. التغيرات فى حركة شظايا د.ن.أ. بالحزف (B) والإدماج (D). التغيرات فى عدد شظايا د.ن.أ. وحركاتها النسبية (C).

٤- بصمة د.ن.أ DNA Fingerprinting

ترتبط بصمة د.ن.أ بإستخدام تتابعات متكـــرره أو نيكـــليوتيدات فرديه تركيبيه كمجسات لاستكشاف د.ن.أ ، وتعتمد هذه البصمه على وجود نوع أو طراز معين من التتابع المتكرر فى چينوم الكائنات حقيقية النواه. وهذه التتابعات تكون قصيره نشطه تتكرر بصوره ترادفيه، وتتوزع أو تنتشر خلال الچينوم، وتتميز بدرجة عاليه من تعـــدد الأشكال المظهرية Polymorphism.

ويمكن تجهيز هذه المجسات بنسخ التتابعات التكراريه من الانواع أو بتخليق النيوكليوتيدات الفرديه مثل (GATA)u، (GTG)5، (CA)8.

وقد أستخدمت بصمة د.ن.أ فى التمييز والتفريق بين عزلات الفطريات، فقد وصف هامر وآخرون (Hamer *et al.*, 1989) مجموعه من تتابعات د.ن.أ المتكرره المتفرقه فى المسبب المرضى *Magnaporthe grisea* للفحة الارز، وسميت MGR. وقد أظهرت تتابعات MGR حوالى ٥٠نسخه أو شفره تقريباً لكل چينوم ، أنتشرت على جميع الكروموسومات. وعند إستخدام تتابعات MGR كمجس أعطت مقاطع الرفلب RFLP بصمه مميزه للتركيب الوراثى، وأمكن تشخيص ٧ من ٨ مسببات مرضيه تحت الاختبار. كما أستخدمت بصمه MGR بنجاح لرسم خريطة العشيره العالميه للمسبب *M.grisea*، وأستخدمت كذلك فى تحديدتتابعات تكرارات المسبب المرضى *Ascochyta rabiei* فى محاصيل الحبوب والبقول لتمييز مختلف السلالات (Weising *et al.*, 1991).

ومن التطبيقات العمليه أيضا لهذه التقنيه الحديثه، أستخدام بصمه د.ن.أ فى تعيين الاختلافات الوراثيه بين عزلات المسبب المرضى *Mycosphaerella graminicola*. فمن المعروف انه قد يحدث تطور نتيجة حدوث تغيرات وراثيه بين وداخل فصائل المسببات المرضيه للفطريات، تعتمد على محصلة تفاعل التركيب الوراثى للمسبب المرضى مع العائل، وقد يكون من الصعوبه فى حاله الفطريات جنسية التكاثر متابعة ذلك التطور معملياً، وقد يرجع ذلك لعدم كفايه المعلومات الخاصه بالمسبب المرضى. ولكن حديثاً تطورت تقنية د.ن.أ المولف، والتى مكنت العلماء من فحص وتحديد العلاقه الوراثيه بين الكائنات الحيه على مستوى الأنواع أو السلالات أو حتى على مستوى الافراد (Gerike *et al.*, 1987 and Narayanasamy ,1997) ويفيد ذلك فى معرفه الاختلافات الدقيقه التى توجد بين وداخل عشائر المسببات المرضيه المتطوره.

٥- تفاعل البلمره المتسلسل Polymerase Chain Reaction (PCR)

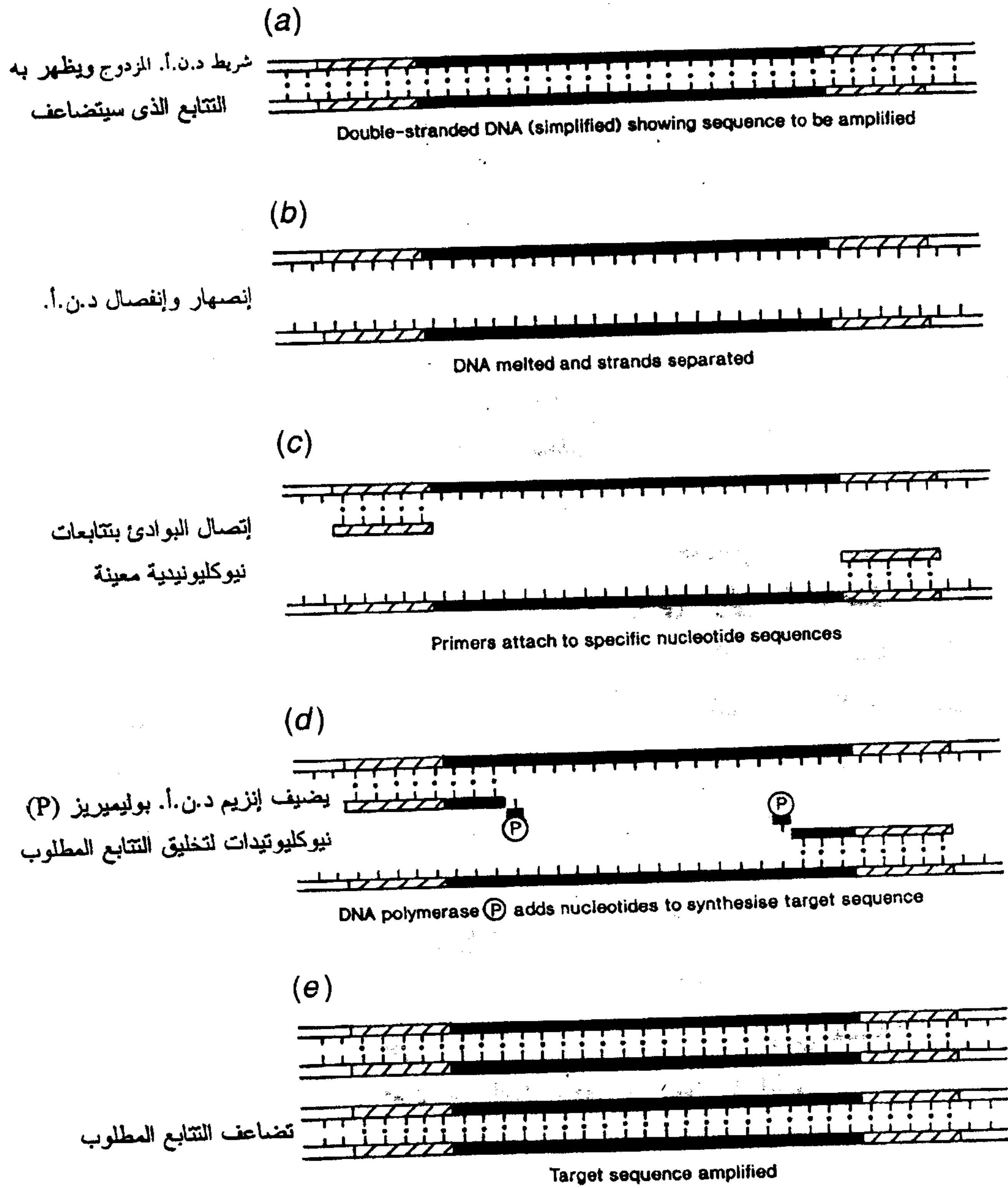
يعتبر PCR من التقنيات الهامه فى تشخيص الامراض الچينيه للانسان، وفى

تشخيص امراض النبات، وأكتشاف المسبب المرضى، ودراسة العلاقات الچينيه فى البكتريا، الفطريات، النيماتودا والڤيرويدات فى علاقتها بالنبات على مستوى الانواع وتحت الانواع. وقد وصف سايكى وآخرون (Saiki *et al.*, 1995 and 1998) عملية تضاعف د.ن.أ باستخدام تفاعل البلمره المتسلسلPCR على دورات متكرره. وأساس هذه التقنية هو تحديد تتابعات لإمتدادات قصيرة من د.ن.أ. على كل جانب من جانبى الچين المراد نسخه، حيث يجهز لذلك بادئين من د.ن.أ. الأول مكمل لتتابعات أحد الجانبين، والثانى مكمل لتتابعات الجانب الآخر ، ثم يفلج الشريط المزدوج لـ د.ن.أ. . ويستخدم إنزيم DNA polymerase لإعاده إلتحام بوادئ النيوكليوتيدات الفرديه القصيره لتكمله منطقه جانب شريط د.ن.أ بتتابعات نيكليوتيديه مكمله ، ويتطلب ذلك معاملات حرارية ثابتة ومتغيرة لتمديد Expension د. ن. أ ينتج عنها زياده وتضخيم فى د.ن.أ الهدف لاعطاء نسخه طبق الاصل منه لكل شريط. الأمر الذى ينتج عنه تخليق وتضاعف جزئ د.ن.أ مئات الملايين من المرات خلال ٢٠-٣٠دوره فى حوالى ساعه. حيث يتم رؤية نتائج التضاعف فى صورة حزمه واضحه Band بعد صبغها بـEthidium bromide وفصلها بالـ Electrophoresis على آجار چيلاتينى. كما يمكن التعرف على نواتج PCR المتضاعفه بواسطه أنظمه استكشاف د.ن.أ التقليديه مثل Dot-blot hybridization assay أو الهضم بانزيمات القصر لتحديد مقاطع - RFLPs (شكل ١ -٧).

ويستخدم PCR فى مدى واسع من الجوانب التطبيقيه، مثل التعرف على مسببات الامراض للانسان مثل ڤيروس نقص المناعه والڤيروسات المعويه، وكذلك فى التعرف على المسببات البيئيه مثل بكتريا القولون Coliform، وحديثا فى تشخيص المسببات المرضيه النباتيه مثل ڤيروس الموزايك الاصفر فى الفول-وفطريات محاصيل الحبوب..

وتوجد عدة أنواع من تحليل PCR منها:-

RAPD - PCR: ويستخدم فى إظهار الإختلافات الوراثية بين الأفراد، حيث أمكن توظيفه فى إظهار إختلافات واضحة وصور متباينه من حزم RAPD مرتبطه بالمنشأ الجغرافى فى ٣٩ عزله من المسبب المرضى *C. gloeosporioides*.



شكل (١-٧) : تقنية تفاعل البلمرة المتسلسل (PCR)

ALU - PCR: يستخدم كمعلم جزيئى Molecular marker فى التحليلات الوراثية.

RT - PCR : يستخدم فى دراسة الطفرات وتشخيص الفيروسات.

كما استخدم زربينى وآخرون (**Zerbini *et al.*, 1995**) تحليل PCR فى أستكشاف الاختلافات الوراثيه الدقيقه بين عزلات ڤيروس الخس، وڤيروس التفاف اوراق الطماطم، وڤيروس الاصفرار فى البنجر، وڤيروس التقزم الاصفر فى الشعير، وكذلك فى التعرف على ڤيرويدات التفاح والخوخ والجريب (**Hadidi and Yang, 1990 and Rezaian *et al.*, 1992**) وسلالات الميكوبلازما المسببه للاصفرار والموت فى *Phoenix dactylifer, Liristona chinensis* والمسببات الفطريه مثل *Pythium, Phytophthora* and *Septoria* وغيرها (**Harrison *et al.*, 1992 and Beck and Ligen ,1995**).

كما يستخدم الـ PCR فى تحديد وتشخيص المسببات المرضية مثل *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (PCP), *Xanthomonas campestris* pv. *phaseoli* المسببه للفحة البكتيرية فى الفاصوليا والمؤديه الى خسارة كبيره فى المحصول فى الاصابات الوبائيه (جدول ١-٥).

جدول (١ - ٥) : تشخيص أنواع البكتريا بتفاعل البلمرة المتسلسل باستخدام بوادئ HM-6, HM-13 لتتابعات جين انتاج توكسين الفاصوليا

البكتريا	عدد السلالات	حزم الـ PCR الموجوده
Pseudomonas syringae		
pv. *phaseolicola*	13	+
pv. *syringae, beans*	15	-
pv. *tomato*	3	-
pv. *pisi*	1	-
P. putida	1	-
Xanthomonas	4	-
Saprophytes, bean seeds		
Pseudomonas spp.	27	-
Unknown	5	-

(عن **Schaad *et el.*, 1994**)

كما أمكن توظيف هذه التقنية في تعريف المسببات المرضـيه التى تصيب البذور Seedborne pathogens، ووصـف عـديـد مـن كـائـنـات الـتـربـه المـرضـيـه مـثـل فطر *Tilletia indica* المسبب لمرض التفحم الجزئي Karnal bunt فى اصناف القمح والذى تتشابه جراثيمه مع جراثيم الفطر *T.barclayana* المسـبب لمرض تفحم الحبوب في الارز والتى قـد تختلـط بحـبوب القمح، الامر الذى يترتب عليه رفض شحنات القمح المصابه من بلـد لآخر. وكذلك تشخيص فطريات *Leptosphaeria*, *Colletotrichum*، وعـديـد مـن الـفـيـروسـات، وتحـديـد الاشـكـال الـوراثـيـه المخـتـلـفـة Genetic polymorphism والـتـعـرف عـلـى بـكـتـريـا *Erwinia* و *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* (PSP) (جـدول ١ - ٦).

جدول (١ -٦): أمثلة عن استخدام الـ PCR في التعرف علي المسببات المرضية التي تصيب البذور

المسبب	البوادئ
الفطر	
Cochliobolus carbonum specific	RAPD
Colletotrichum graminicola	RAPD
Fusarium solani f.sp. *cucurbitae*	RAPD
Leptosphaeria maculans	RAPD
Phytophthora spp. regional	r-DNA IT S
Tilletia indica	RAPD
الفيروس	
Pea seedborne Mosaic	cDNA
البكتريا	
Erwinia stewartii	RAPD
Pseudomonas phaseolicola	TOX gene
P. pisi	Plasmid

(عن Schaad *et el.*, 1994)

٦- تحليل تتابعات د.ن.أ. DNA Sequence analysis

يستخدم هذا التحليل فى الدراسات الوراثيه والتقسيميه لتقدير درجة التباعد الوراثى على الاساس الجزيئى، والاختلافات بين وداخل عشيرة المسببات المرضيه، على أساس تتابعات قواعد د.ن.أ . ويعتبر هذا التحليل أداه مفيده لمعرفه مدى التوافق او عدم التوافق بين بيانات تتابعات د.ن.أ والمعلومات الجزيئيه والبيانات الوراثيه فى الفطريات مثل الفيوزاريم.

كما يستخدم تكنيك Specific-Specific PCR فى تحديد تتابعات النيوكليوتيدات فى انواع معينه من المسببات المرضيه، والتمييز بين الانواع التى تختلف فى التتابع بقاعده فرديه واحده. وفى هذا التكنيك تستخدم بوادئ تتابعات نيكليوتيديه تركيبيه صغيره (١٥-٢٠ قاعده) فى إختبار الـ PCR لتقترن مع بادئ من المناطق التى ظلت محفوظه ومحميه Conserved مثل ITS 4 (White *et al.*, 1990)، وبذا يمكن تمييز الانواع التى تختلف فى قاعده فرديه واحده عن طريق بوادئ Primer من داخل تتابع ITS 4، حيث أستخدمت هذه التقنيه فى تمييز عزلات فطريات *C.acutatum, C.gloeosporioides*، خلال ساعات قليله عن طريق كشط قطع صغيره جداً من الميسليوم من سطح البيئه ووضعها فى مخلوط تفاعل الـ PCR.

٧- تقنية Randomly Amplified Polymorphic-DNA (RAPD)

يعتبر وليامز (Williams *et al.*, 1990) أول من أكتشف هذه التقنيه الحديثه ، وتعتمد على إستخدام كميه ضئيله من د.ن.أ لانتاج نسخ عديده من شظيه معينه بواسطة تفاعل البلمره المتسلسل Polymerase Chain Reaction (PCR) ، والاساس فى هذه التقنيه هو استخدام بادئات صغيره من د.ن.أ للتعرف على شظايا معينه من د.ن.أ ، يتم تخليقها بصوره متكرره عن طريق أنزيم بلمره خاص يسمى Tag-Polymerase. ويعتمد ظهور التباين بين جزيئات د.ن.أ للافراد المختلفه على نتيجة تفاعل PCR ، حيث يمكن تمييز الإختلافات بين الأفراد من خلال ظهور حزم معينة Bands فى بعض الأفراد وأختفائها فى البعض الآخر فى التفريد الكهربى

ويستخدم تكنيك RAPDs لوصف وتعريف الآفات والمسببات المرضيه المختلفة..

فقد أشارت التقارير المبكره الى تمييز الفطر *Leptosphaeria maculans* والذى يصيب عديد من نباتات العائله الصليبيه خاصة نبات الكانولا مسبباً فاقد اقتصادى فى المحصول عن طريق استخدام RAPDs فى التشخيص الجزيئى لمسببات امراض النبات الفطريه، وقد أستخدم جوودوين وأنيس **(Goodwin and Annis, 1991)** تحليل RAPDs للتمييز بين ثلاثه مجاميع من العزلات؛ الاولى: تحتوى على كل عزلات المسبب الممرض Virulent pathotype ؛ الثانيه: تحتوى على عزلات من المسبب غير الممرض Avirulent pathotype من غرب كندا؛ أما المجموعه الثالثه: فتحتوى على عزلات من المسبب غير الممرض Avirulent من Ontraio.، وقد أفاد RAPD فى تحديد الطرز المرضيه والاختلافات الموجوده داخل كل طراز.

وقد أفاد تكنيك RAPD فى دراسة وتقييم العلاقه بين سلالات الفطر *Cochliobolus carbonum* الذى يسبب ظهور بقع صفراء فى أوراق الذره الشاميه، والتمييز بين سلالات الفطر *Fusarium solani* **(Crowhurst *et al.*, 1991)**، وتقدير الاختلافات الوراثيه فى عدد كبير من سلالات فطر الاسبرجلس الاسود والانواع القريبه منه **(Megnegneau *et al.*, 1993)**. والاختلافات والصور المتعدده Polymorphisms داخل النوع، واستنتاج معنويه التباعد الوراثى بين السلالات اللاجنسيه والتى لم يحدث بها أو حدث بها تبادل لقليل جداً من الماده الوراثيه.

٨- تحليل Amplifier Fragment Length Polymorphism (AFLP)

يعتبر تحليل (AFLP) من أحدث وأقوى وأرخص الطرق مقارنة بتقنيات RFLP, RAPD. ويتم إجراء هذا التحليل كما وصفه ڤوز وآخرون **(Vos *et al.*, 1995)** على النحو التالى:

١- يتم هضم د.ن.أ. المستخلص من النباتات فى وجود أنزيمى القصر (Msel, Hind III).

٢- يتم إعادة تنظيم تتابع شظايا د.ن.أ. المهضومة بإستخدام دورتين من الـ PCR،

يستخدم فى الدورة الأولى بادئين كل منهما يحمل قواعد إضافية (إنتخابية) لتعليم وأنتخاب الشظايا التى بها نفس القواعد، عند النهاية '5. أما الدورة الثانية من تفاعل البلمره المتسلسل، فتتم بإستخدام بادئين ، الأول يحتوى على ثلاث قواعد إضافية (أنتخابية) ، والثانى يحتوى على قاعدتين أضافيتين، وفيها يتم مزج النظائـــر المشعه، حيث يتم فصل شظايا د.ن.أ. الناتجة بإستخدام التفريد الكهربـــى على چيـــل البـــولى أكريلميد.

ويفيد هذا التحليل فى حصر وتمييز العزلات الحقلية لفطر *Cochliobolus sativus* وسهولة التعرف علي جين السمية *VHv1* في الفطر والذي يصيب الشعير (Zhong and Steffenson, 2002).

الباب الثالث

التفاعل بين العائل والمسبب المرضى

Host- Pathogen Interaction

إن ظهور المرض على النبات العائل هـو نتيجة التفاعل بين النبات العائل والمسبب المرضى، حيث يحكم صفة المقاومة أو القابلية للاصابة بالمسبب المرضى التركيب الوراثى للعائل والمسبب المرضى. ولقد أصبح من المعروف أن الكائنات الممرضة تتشكل من سلالات فسيولوچية تختلف فى مقدرتها على إصابة أصناف معينة من الانواع النباتية كما أن أصناف المحصول الواحد تتباين فى قدرتها على مقاومة سلالات فسيولوجية معينة دون الاخرى للمسبب المرضى . فعندما يتمكن العائل من إستبعاد المسبب المرضى بالكامل، توصف النباتات بانها منيعة Immune، بينما عند مايتمكن العائل من الحد من نمو وانتشار الطفيل، فيعرف العائل فى هذه الحالة بإنة مقاوم، وتعرف الكائنات الحية الدقيقة التى لا تستطيع الدخول الى العائل بالكائنات غير الممرضة Non-pathogenic. كما تعرف بعض الكائنات الحية القادرة على إختراق العائل، ولكنها غير ممرضة بالكائنات غير السامة (عديمة الضراوة) Avirulent. أما إذا كانت ممرضة فتعرف بالكائنات السامة Virulent. وتختلف درجة مقاومة الاصناف من عالى المقاومة، وهى الاصناف التى لاتظهر عليها أعراض مرضية مرئية، الى أصناف قابلة للاصابة Susceptible وبين هذين المستويين، تحدد درجات المقاومة بإرقام تستخدم لتمييز درجة مقاومة العائل للمسبب المرضى.

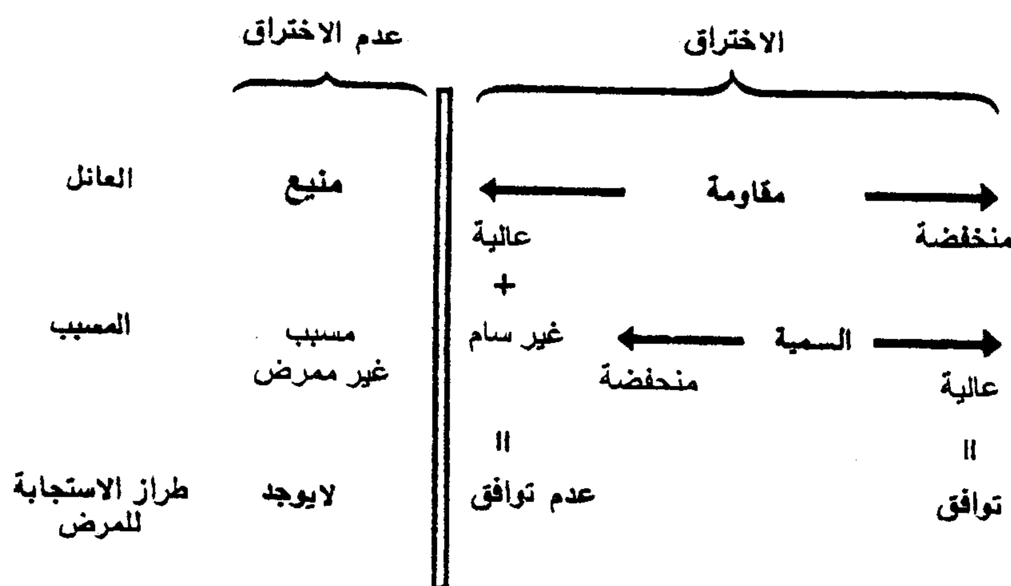
ويبدو أن توافق المسبب المرضى مع عائلة يكون محدداً من قبل بواسطة المادة الوراثية لكل من العائل والمسبب المرضى، ومن ثم فإن عدد الجينات التى تحدد المقاومة أو القابلية للاصابة تختلف من صنف الى آخر ، كذلك الحال بالنسبة للچينات التى تحدد شدة الاصابة أو عدم الشدة تختلف من مسبب مرضى الى آخر.

التحكم الوراثى فى مقاومة العائل وسمية الطفيل

The genetic control of host resistance and parasite virulence

يتضح من التفاعل بين العائل والمسبب المرضى أن مقاومة العائل، وسمية المسبب

المرضى، تقع تحت نظام التحكم الوراثى ، ففى الحالات التى يحدث فيها تفاعل بين المسبب المرضى والعائل، وينتج عن ذلك ظهور أعراض المرض وتطوره على العائل، تعرف هذه الحالة بالتوافق Compatible بين المسبب والعائل، بينما عندما يحدث رد فعل عكسى بين العائل والمسبب المرضى والذى ينتج عنة عدم ظهور أعراض مرضية، فتعرف هذه الحالة بعدم التوافق Incompatible. ويوضح الشكل (١-٨) العلاقة بين العائل والمسبب المرضى وطرز التفاعل بينهما.



شكل (١-٨) :العلاقة بين العائل والمسبب وطراز الاستجابة للمرض

ويحكم مقاومة العائل للمسبب المرضى چين واحد Monogenic أو قليل من الچينات Oligogenic، أو عديد من الچينات Polygenic، وفى الحالة الاخيرة يسهم كل چين بجزء بسيط فى المقاومة الكلية. وعلى الرغم من أن التفاعل بين المسبب المرضى والعائل يقع تحت نظام التحكم الوراثى، إلا أن الظروف البيئية تلعب دوراً فى التأثير على هذا التفاعل، فنجد أنه عند درجة حراره ٢٠°م يظهر التأثير المقاوم لچين *Sr6* المسئول عن مقاومة القمح لفطر صدأ الساق *P.graminis tritici*، فى حين يكون الچين غير فعال عند ٢٥°م. كما قد تتأثر المقاومة بالعوامل السيتوبلازمية للعائل ، فعندما يهاجم فطر *Helminthosporium maydis* المسبب لمرض التبقع فى الذرة الشامية، يؤدى

ذلك الى تضخم أنوية الخلايا ، وزيادة حجم وكثافة السيتوبلازم، وتظهر به حبيبات وتراكيب مختلفة، الامر الذى يؤدى الى تحلل ميسليوم الفطر وتوقف الاصابة.

تفاعل العائل والمسبب المرضى على مستوى العشيرة

Host-pathogen interaction at the population level

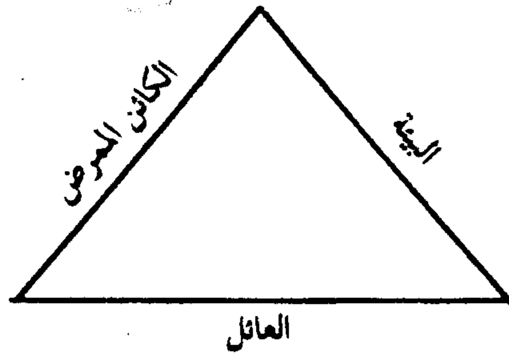
يتوقف حدوث المرض وإنتشاره على قدرة المسبب المرضى على إحداث الإصابة ومدى مقاومة نباتات عشيرة العائل وطور نموها والظروف البيئية ،حيث تؤدى الاصابة المبكرة بالتفحم الى موت بادرات الذرة الشامية، فى حين تؤدى الاصابة فى مرحلة البلوغ الى تكوين أورام موقعية على كيزان العائل، مما يؤدى الى فقد حبوب الكيزان كلياً أو جزئياً.

وعموما فإن حدوث الاصابة المرضية يستلزم توفر الشروط الثلاثة الآتية فيما يعرف بمثلث المرض (شكل (١-٩) وهى :-

١ - العدد الكبير من نباتات العائل الملائم.

٢ -توفر مصدر العدوى بالمسبب المرضى.

٣- توفر الظروف البيئية الملائمة لنمو وأنتشار المسبب .



شكل (١-٩) : مثلث المرض

تفاعل العائل والمسبب المرضى على مستوى النبات الكامل والمستوى الخلوى

Host pathogen interaction at the whole plant and cellular level

تعتبر أول مرحلة من مراحل تفاعل العائل والمسبب المرضى هى وجود المسبب المرضى على سطح نبات العائل، وتحدث تفاعلات قبل حدوث أتصال طبيعى بينهما . كما

تؤثر المواد التى ينتجها العائل على سلوك المسبب المرضى، حيث تعمل هذه المواد المنبهة أو المثبطة ، كعوامل محددة لحدوث أو عدم حدوث الاصابة.

وفى هذا المجال، فإن العلاقة الغذائية بين الطفيل وعائلة Parasitism، وتوفر الإمداد الغذائى فى العائل، من عوامل ثبات وجود واستمرار تطور المسبب وظهور أعراض المرض . فيلاحظ أن جراثيم الفطريات الإجبارية Biotrophic تحتوى على مخزون غذائى يكفى فقط للانبات وبداية نمو هيفات الفطر، ويموت الفطر إذا لم يستطيع إختراق أنسجة العائل للحصول على إحتياجاتة الغذائية خلال هذه المرحلة القصيرة.

ويعرف مسطح االتلامس بين المسبب المرضى والعائل أو البروتوبلازم بـــ Host-pathogen Interface ، ويأخذ الطفيل أحتياجاته الغذائية من العائل عند سطح التلامس بينهما، كما يحدث تبادل بين الطفيل ومواد خلية العائل، وقد أفاد الميكروسكوب الالكترونى النافذ فى الحصول على تفاصيل أكثر عن علاقات المسبب والعائل.

ومن طرز تفاعل العائل والمسبب المرضىHost-pathogen interface ما يلى:-

١- نمو الطفيل بين خلال العائل (Intercellular) كما فى فطريات وبكتريا الـــ Necrotrophic.

٢- نمو الطفيل جزيئاً أو كلياً داخل خلايا العائل (Interacellular).

حيث قد تنتج الهيفا بين الخلوية ممصات داخل الخلاياInteracellularويطلق عليها داخل خلوية جزئيا Partially intracellular كما فى فطريات Biotrophic مثل فطريات الاصداء والبياض الدقيقى.

٣- نمو الطفيل كاملا داخل خلية العائل (Entirely intracellular) كما فى الفطريات البلازمودية Plasmodial fungi والفيروسات، والميكوبلازما.

وجدير بالذكر أنه فى حالة العلاقة الموجودة بين الفطريات الإجبارية مثل الاصداء والبياض الدقيقى والنبات العائل، تحدث عدة تغيرات فى التراكيب الخلوية الدقيقة للعائل المصاب. ففى المراحل المبكرة من الاصابة، تظهر الميتوكوندريا والكلوروبلاست بوضوح، وتتضخم نواة خلية العائل وتبدو متورمة Swollen، وتتجمع عضيات خلية العائل فى مجاميع Cluster حول ممص الطفيل، بينما وفى المراحل المتأخره من الاصابة، تحدث تغيرات مرئية فى مختلف العضيات مثل ظهور تراكيب بللورية فى داخل الاجسام الدقيقة للخلية.

منحنى نمو المرض Disease growth curve

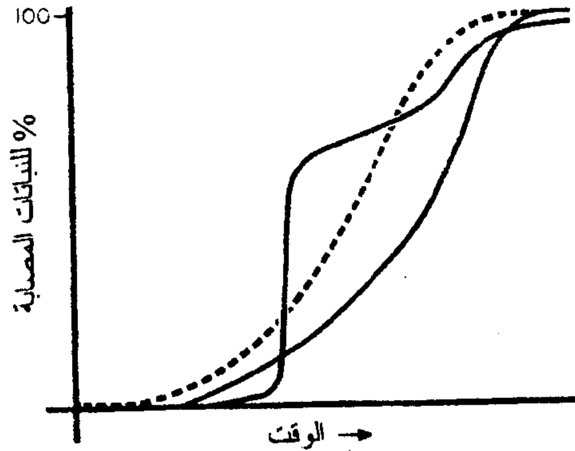
عند دراسة العلاقة بين معدل تكاثر المسبب المرضى على عشيرة نباتية لتركيب وراثي معين مع الوقت ، نجد أن طبيعة هذه العلاقة تأخذ شكل منحنى النمو الطبيعى . ويبين شكل (١-١٠) منحنى النمو لفطر *Phytophthora infestans* الذى يسبب مرض الفحة المتأخرة فى البطاطس ، حيث يمكن تمييز ثلاث مراحل للمرض،

المرحله الاولى : ويبدو نمو وتكاثر المسبب المرضى بطيئا An initial lag مع بداية حدوث المرض

المرحلة الثانية: ونتيجة لزيادة كمية اللقاح وتكاثر الفطر ، تتطور الاصابة وتتزاية فيما يعرف بمرحلة الزيادة اللوغاريتمية Phase of exponential increase حيث يكون معدل النمو فى هذه المرحلة بمتوالية هندسية .

المرحلة الثالثة : يأخذ معدل الزيادة المرضية فى الانخفاض Final decline، حيث يكون الفطر فى هذه الحالة قد أستنفد كل العناصر الغذائية من العائل . وقد يعزى وصول منحنى النمو فى بعض الامراض الى هذه المرحلة الى عدم توفر الظروف الملائمة لتكاثر المسبب المرضى أو عدم توفر نباتات العائل القابلة للاصابة.

وينطبق منحنى نمو المرض السابق وصفة على عديد من الامراض مثل الاصداء التى تصيب محاصيل الحبوب والعديد من الامراض النباتية الاخرى، وتشترك هذه الامراض فى زيادة تقدم المرض (الاصابة) ، الأنها تختلف فى عنصر الوقت اللازم لتطور الإصابة والذى يختلف من مرض الى آخر، ويتفاوت من عدة أسابيع الى عدة سنوات.



شكل (١-١٠) : المنحنى القياسى لتقدم المرض (.........) مقارنة بمنحنى تقدم المرض الفعلى للفحة البطاطس.

الاستجابة فائقة الحساسية The hypersensitivity response

تعرف إستجابة الحساسية الفائقة بإنها عبارة عن تفاعل بين العائل النباتى والمسبب المرضى، ويكون نتيجته حدوث مجموعة من التغيرات المورفو فسيولوچية والكيموحيوية والتشريحية فى العائل النباتى لمقاومة المسبب المرضى . وقد وصف مارشال ورد (Marshall Ward, 1902) هذه الظاهرة على العوائل الصنفية لفطر الصدأ وهو من الفطريات الإجبارية . وقد ساد الاعتقاد فى ذلك الوقت أن الإستجابة فائقة الحساسية لا تحدث الا مع الطفيليات الإجبارية، إلا أنه أتضح بعد ذلك خطأ هذا الاعتقاد، حيث لوحظت هذه الظاهرة فى كثير من العوائل النباتية تجاة عدد كبير من الفطريات الاجبارية وغير الاجبارية وبعض أنواع البكتريا والڤيروس .

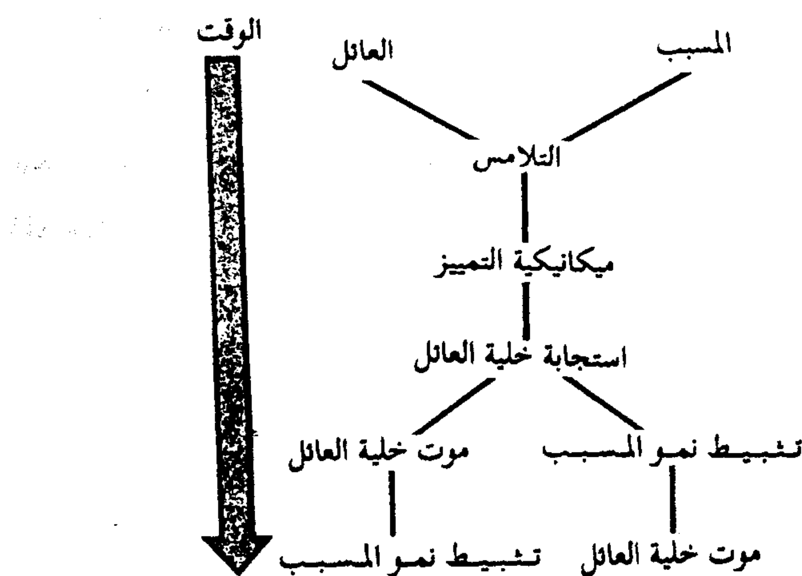
وتمثل الحساسية الفائقة رد فعل ديناميكى من العائل فى المراحل الاولى من الإصابة تمنحة درجة عالية من المقاومة ، ولذلك تعتبر من طرز المقاومة التى ينتخب لها المربى فى برامج التربية . وعلى سبيل المثال ، فإن چنيات المقاومة "*R*-genes" المنقولة الى أصناف البطاطس المنزرعة التابعة لـ *Solanum tuberosum* من خلال التهجين مع أنواع أمريكا الجنوبية البرية *Solanum diemissum* تعطى مقاومة وحماية جيدة ضد سلالات معينة من فطر *Phytopthora infestans*، وتعتبر مثل هذه المقاومة والمحكومة بالجينات *R*-genes أستجابة فائقة الحساسية ضد السلالات غير المتوافقة للفطر.

ويحدث موت الخلايا خلال ساعة أو ساعتين أو ثلاث ساعات من الاصابة . ويلاحظ أن الاختلافات فى الاستجابة فائقة الحساسية تكون قليلة بين نباتات الصنف الواحد، وأكبر بين الاصناف والانواع، أما فى حالة العدوى بسلالة الفطر المتوافقة للمسبب *Phytophthora infestans* فإنها تتغلب على تأثير چين المقاومة *R*-gene وتحدث الاصابة نظرا لعدم موت الخلايا المصابة وبقائها حية لأكثر من ٤٨ ساعة.

وعموما فإن سيتوبلازم خلايا العائل المقاوم يتغير لونه، ويتحبب مع ظهور نكرزة necrotic، عند بداية الاصابة، ويصاحب ذلك مجموعة من التغيرات المستحثة الاخرى مثل تخليق الڤيتوالكسينات (Dixon, 1986) ، وجننة الخلايا (Beardmore *et al.*, 1983) وانتاج إنزيمات التحلل المائى مثل الكيتنيز والجلوكانيز (Castresana *et al.*, 1990)، كما أوضح كروفت ومساعدوه

(Croft and Co-workers ,1990) أهميـة أنزيمـات تمثـيل الليهبيدات وأكـسدة الليبـيدات فى الاسـتجابة فائقة الحساسية، حيث زادت هذه الانزيمـات فى أوراق الفاصـوليا، كما أزداد تخـليق الـهـيدروكسى برولين الغـنى بالجلـيكـوبروتين HPRG (O'connell *et al.*, 1990)، كـمـا درس جـوزو و مـوريـس (Guzzo and Moraes, 1998) رد الفعل فائق الحساسية فـى صنف فول الصويا Wiliam 82 عند العدوى ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*، حيث لاحظ حدوث تراكم لـ Lipid peroxidex خلال تفاعل الحساسية الزائدة ، كما وجد أن حمض السالـسليك يلعب دوراً فى تفاعل الحساسية الفائـقة وموت الخلايا ويتوقف ذلك على چين عدم السمية فى الطفيل والتركيز المنخفض من حمض السالسليك فى العائل (Tams and Hultova, 1996).

كمل ترجع الاستجابة فائقة الحساسية إلى حدوث بعض التغيرات المؤدية الى خلل ونقص فى جهد الاغشية، وفقدها لحالتها الطبيعية، ووظيفتها الفسيولوچية، وينتج عن ذلك موت الخلايا ووقف نمو المسبب المرضى وتحديد موقعة فى خلية واحدة أو عدد قليل من خلايا العائل، وعلى ذلك تعتبر الاستجابة فائقة الحساسية Hypersensitivity response من العوامل الهامة التى تحد من نمو وسرعة إنتشار المسبب المرضى بفعل موت الخلايا ، ويبين شكل (١-١١) التتابعات المحتمل حدوثها فى الاستجابة فائقة الحساسية.



شكل (١-١١) : إثنان من المسارات المحتمله لتفاعل الحساسية الفائقة

التغيرات الحادثة فى فسيولوچيا العائل بعد الاصابة (التفاعل)

Post-infectional changes in host physiology

عند غزو المسبب المرضى للعائل النباتي يحدث العديد من التغيرات الفسيولوچية التى تفسر ميكانيكية المقاومة فى العائل وكيفية حدوث الاصابة ، ومن أهم هذه التغيرات:

١- التنفس Respiration

تزداد معدلات تنفس العائل نتيجة الاصابات الفطرية، البكتيرية والفيروسية. وتبدأ هذه الزيادة مع بداية غزو المسبب، وبدء ظهور الاعراض المرضية المرئية، وتصل الى القمة عند تكاثر وتجرثم المسبب، ثم تنخفض بعد ذلك كما فى فطريات الاصداء والبياض الدقيقى وفطر *Peronospora* فى الباذنجان وفيروس موزيك الدخان TMV (Sabri *et al* ., 1997).

ويرجع زيادة معدل التنفس فى الانسجة المصابة، نتيجة لاستخدامها المخزون من الكربوهيدرات بمعدل أسرع من الانسجة السليمة ، كما يحدث هدم الجلوكوز وتحولة الى بيروفات Pyruvate، ويزداد نشاط ممرات البنتوزات المسئولة عن تكوين المركبات الفينولية ، كما يزداد النشاط الانزيمى لانسجة العائل المصاب . وتلعب هذه التحولات الايضية دوراً هاماً فى ميكانيكية الدفاع النباتية ضد الاصابات المرضية.

٢- التمثيل الضوئى Photosynthis

يتأثر التمثيل الضوئى بالاصابة المرضية ، حيث تؤدى الاصابة الى تدمير جزء من المسطح الاخضر لنبات العائل، ونقص محتوى الكلوروفيل مؤدياً الى حدوث الاصفرار Chlorosis وبالتالى نقص الكفاءة التمثيلية للنبات . كما أنخفضت كفاءة الكلوروبلاست المعزولة من أوراق Mildewed beet فى تكوين الـ ATP نتيجة الاصابة المرضية . وأمكن بالميكروسكوب الالكترونى أثبات حدوث تغيرات فى التراكيب الدقيقة لكلوروبلاست العائل، وتلف أغشية البلاستيدات فى المراحل المتأخرة من الاصابة بفطريات الاصداء. كما حدث نقص فى محتوى أوراق الفول البلدى من الكلوروفيل والكاروتينات نتيجة الاصابة بفيروس الموزايك الحقيقى (El-Shaieb *et al* ., 1981).

كما حدث نقص فى معدل التمثيل الضوئى فى الشوفان ومستويات الكلوروفيل نتيجة الإصابة بالبياض الدقيقى (Sabri *et al.*, 1997)، ونقص

ملحوظ فى معدل التمثيل الضوئى فى أربعة أصناف من الذرة الرفيعة نتيجة الإصابة بفطر *Gloeocercospora sorghi* المسبب لمرض تبقع الاوراق (Kalappanavar *et al.*,1998).

٣- انتقال الماء والمواد الغذائية Translocation of water and nutrients

تؤدى الاصابة المرضية الى إنسداد الحزم الوعائية لنبات العائل، كما فى حالة الذبول المتأخر فى الذرة الشامية الذى يسببه الفطر *Cephalosporium maydis* ، والذبول الفيوزاريومى فى الطماطم الذى يسببة الفطر *Fusarium oxysporum*. f.sp *lycopersici* ، حيث تفرز بعض هذه الفطريات مواد سكرية معقدة وأنزيمات البكتينز، تدفع العائل الى إفراز مواد هلامية وصموغ، وتكوين تايلوزات فى الأوعية، ومع وجود هيفا الفطر يؤدى كل ذلك فى النهاية الى نقص معدل إنسياب عمود الماء، وحدوث الاضطراب الوظيفى الوعائى، ويقل شد الماء فى الاوعية بسبب تغيرات فى نتح الجهاز الورقى بفعل المسبب المرضى ، مسبباً إجهاد مائى شديد Severe water stress للنبات ، مع نقص إنتقال المواد الغذائية غير العضوية، والماء الى أعلى، وانتقال المواد الغذائية العضوية الى أسفل، وظهور اعراض الذبول والمرض على أجزاء نبات العائل.

كما تؤدى إصابة فطريات الاصداء والبياض لمحاصيل الحبوب مثل القمح والشعير والشوفان الى حدوث خلل فى التوازن الغذائى فى النبات، الامر الذى يؤدى الى نقص كمية المحصول.

٤- العلاقات المائية للخلية Cell water relations

تؤثر الاصابة المرضية على وظيفة الغشاء البلازمى، وجدار الخلية للنباتات المصابة، حيث أن كليهما يتحكم فى تنظيم العلاقات المائية، ومرور جزيئات المواد العضوية، والايونات الى داخل وخارج الخلايا، ومن ثم تتأثر الحالة الفسيولوجية وضغط إمتلاء الخلايا. ويترتب على ذلك فقد الغشاء الخلوى لخصائص النفاذية الاختيارية، وتخرج أيونات العناصر وبعض الالكتروليتات الى خارج الخلايا.

٥- النتح Transpiration

تؤدى إصابة الاوراق بالمسببات المرضية إلى زيادة معدل النتح، نتيجة تحلل أجزاء من طبقة الكيوتيكل لسطح الورقة، كما فى حالة الاصداء والبياض، الامر الذى يؤدى الى فقد غير منتظم للماء من المناطق المصابة وزيادة نفاذية خلايا الورقة واختلال وظيفة الثغر،

كما يتأثر النتح بنقص إمتصاص جذور نبات العائل للماء بالإصابة المرضية، كما فى حالة أمراض الجذور . وعند زيادة معدل النتح عن معدل الامتصاص تذبل أوراق نباتات العائل . وقد أظهرت نتائج بعض الدراسات حدوث إنخفاض فى المحتوى المائى الكلى للعائل فى الاصابات الڤيروسية المتقدمة .

٦- النمو Growth

تؤثر المسببات المرضية على نمو وتطور نباتات العائل نتيجة الأضرار الحادثة للانسجة والتأثير على العمليات الفسيولوچية والبيوكيماوية فى النبات، مما يؤدى الى خلل فى نمو النبات والتأثير على الشكل الظاهرى. وتختلف الاعراض المرضية بإختلاف المسبب فقد تظهر فى صورة أورام ، تدرنات ، تفريع زائد، تجذير عرضى ، تغيرات فى الاوراق والجذور ، تكون متلازمة مع التغيرات فى إنقسام الخلايا ونمو وتكشف نباتات العائل .

تفاعل العائل والمسبب المرضي على المستوى الجزيئى :

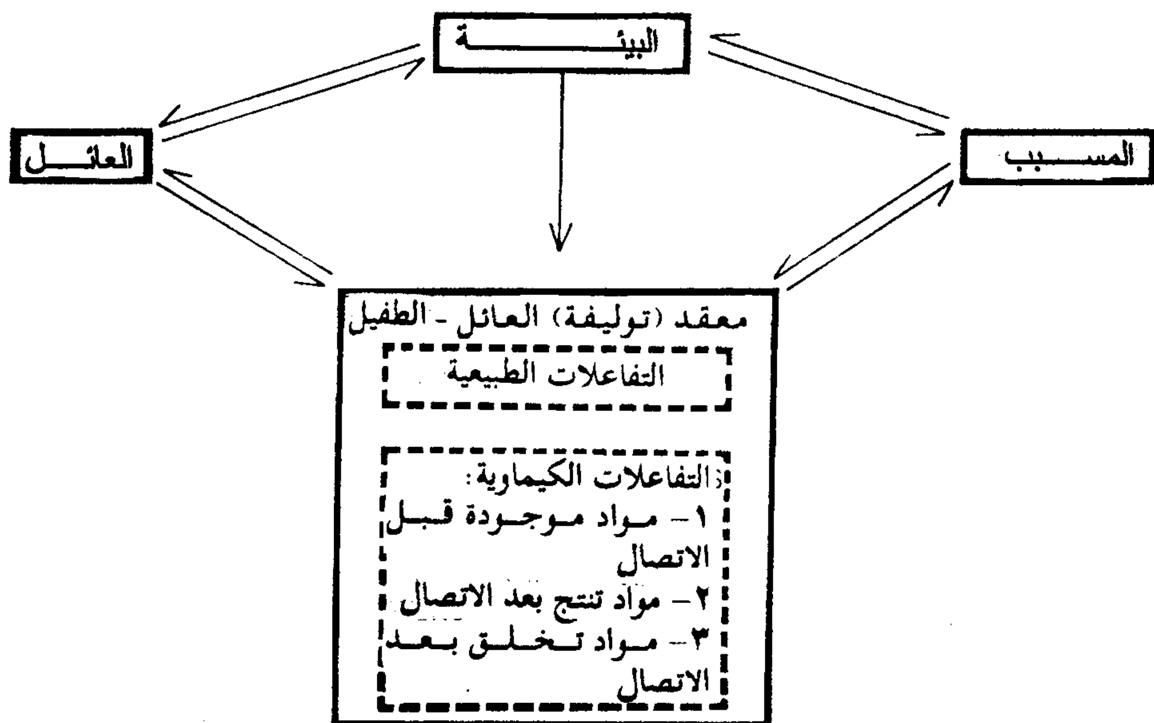
Host-pathogen interaction at the molecular level

تؤثر الخصائص الطبيعية Physical properties للعائل مثل الكيوتيكل، الثغور والاندودرمس وغيرها على تفاعل العائل مع المسبب المرضى على المستوى الجزيئى حيث يحكم هذا التفاعل أنزيمات تعمل تحت نظام التحكم الوراثى لچينوم الخلايا. كما تلعب العوامل البيئية دوراً هاماً فى هذا التفاعل.

ويوضح شكل (١-١٢) وجود ثلاث أنواع مختلفة من التفاعلات الكيموحيوية تحكم التفاعل بين العائل والمسبب المرضى:-

(١) وجود مواد فى العائل قبل حدوث الاصابة، وتعرف المقاومة الناتجة عن هذه المواد بالمقاومة السلبية Passive resistance .

(٢) مواد تنتج أو تخلق بعد حدوث الاصابة ، وتعرف المقاومة فى هذه الحالة بالمقاومة النشطة Active resistance.



شكل (١-١٢) : تفاعلات العائل - والطفيل

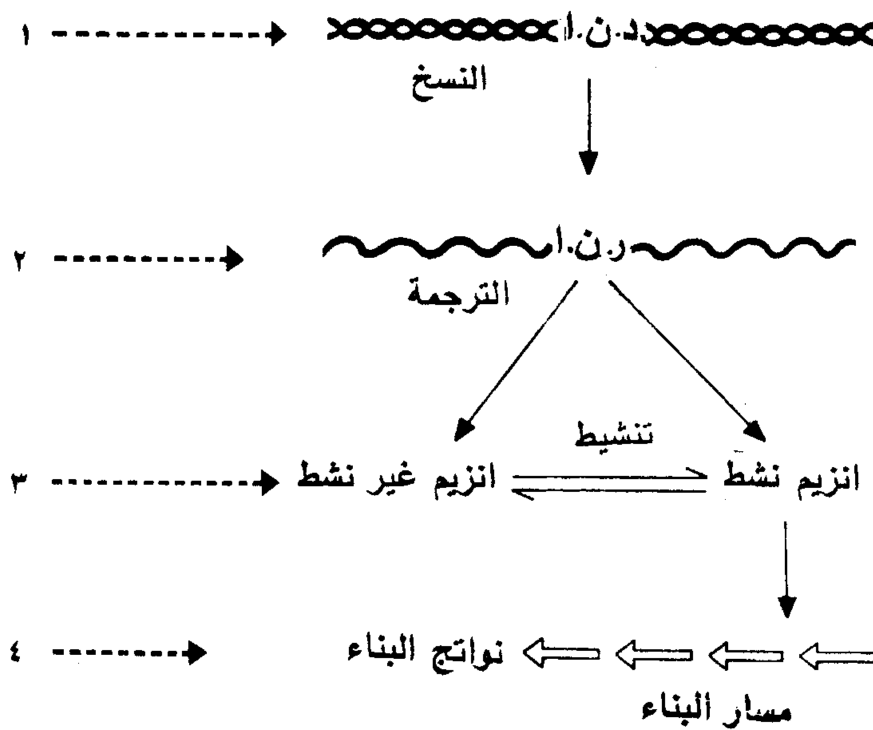
فنجد مثلاً أن مقاومة البصل لفطر *Colletotrichum circinas* المسبب لمرض الاسوداد ترتبط بوجود بعض الصبغات فى الاوراق الحرشفية الخارجية وهى عبارة عن مركبات فينولية مثل حمض البروتوكاتيكويك . كما تعزى مقاومة درنات البطاطس لفطر *Streptomyces scabies* المسبب لمرض الجرب الى وجود مركبات فينولية أخرى مثل حمض الكلوروچينيك.

ويوضح الشكل (١-١٣) المستويات المختلفة للتفاعل بين العائل والمسبب المرضى ونظام التحكم الوراثى فى نظام الايض الخلوى إبتداء من نسخ الحمض النووى **د.ن.أ** ومروراً بعملية الترجمة وأنتهاءً بتخليق البروتين، كما يوضح عدد النقاط التى عندها يمكن أن يحدث تغير فى عمليات البناء Metabolism فى خلايا العائل نتيجة الاصابة ، حيث يحدث :-

(١) تغير أو تبدل فى ترجمة الرسائل الوراثية على الريبوسوم.

(٢) تنشيط الانزيمات غير النشطة وتغيير معدل وأتجاة فعلها لمسارات التخليق الحيوى المختلفة.

(٣) تكوين مركبات جديدة داخل خلايا العائل بواسطة المسبب المرضى.



شكل(١-١٣) :نظام التحكم الوراثى فى التمثيل البنائى موضحاً المستويات المحتملة للتفاعل

وقد أمكن إثبات هذا التفاعل على مستو ى الچين، فيصاحب إصابة الڤيروسات للنبات دخول الرسائل الوراثية لـ ر. ن. أ إلى خلية العائل ، وتؤدى الاصابة ببكتريا التورم التاجى *Agrobacterium tumefaciens* الى دمج د.ن.أ للبكتريا فى داخل خلية العائل، وقد أستغل ذلك فى أبحاث الهندسة الوراثية وتقنية نقل الچين.

وتعتبر صفة مقاومة العائل وسمية أو عدم سمية المسبب المرضي من الصفات التى يحكمها چين واحد أو عدد من الچينات ، وبتطبيق نظرية الچين، مقابل الچين، نجد أن كل چين يتحكم فى مقاومة العائل يوجد له نظير يحدد سمية المسبب المرضى ، ولذا يعتبر تفاعل هذين العاملين أو نواتجهما على درجة عالية من التخصص . وجدير بالذكر أن نواتج چين السمية أو عدم السمية ربما ينظم نشاط چين المقاومة فى العائل ، والعكس صحيح . وتوجد بعض الدلائل التى تشير الى أن الرسائل الوراثية التى تنتجها الچينات ربما تنتقل من أحدهما الى الآخر مسببة حدوث تنشيط أو تثبيط ، أو على العكس، قد تؤدى الى تغيير مسارات Redirecting التخليق الحيوى فى الخلية المستقبلة Recipient cell.

ويصاحب غزو المسبب المرضي لخلايا العائل زيادة فى معدل التمثيل متبوعا بزيادة فى معدل تخليق المركبات ذات الوزن الجزيئى المرتفع High molecular weight

مثل تخليق ر.ن.أ ومن ثم البروتين. حيث لوحظ أن نسبة ر.ن.أ المخلق فى أوراق القمح المعداة بفطر صدأ الساق *P.graminis tritici* تعادل تقريبا ثلاث مرات تلك الموجودة فى الاوراق السليمة ، والتى أمكن التعرف عليها بواسطة الفوسفور المشع P32 . وفى الشوفان لوحظ أن الاستجابه فائقة الحساسية لاوراق الشوفان لفطر الصدأ ، صاحبها زيادة فى تخليق ر.ن.أ بواسطة العائل، كما زاد محتوى د.ن.أ فى خلايا الذرة الشامية المصابة بفطر الصدأ *Puccinia maydis*. وفى القطن لوحظ أن القابلية للإصابة بمرض الذبول الذى يسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp. *vasenfectum* مرتبطة مع إنخفاض محتوى الأوراق والجذور من ر.ن.أ و د.ن.أ **(Kazymova and Mekhtiev, 1986)**.

كما لوحظ حدوث زيادة فى تخليق ر.ن.أ. فى أوراق نباتات الدخان المصابة بفيروس موزايك الطماطم TMV بعد ساعتين من حدوث العدوى ، إلا أنة تبع ذلك تثبيط شديد لتخليق ر.ن.أ الخلوى ، وتكسير لبعض أنوع ر.ن.أ فى النبات العائل مثل ر.ن.أ الريبوسومى الخاص بالكلوروبلاست .

وتؤدى إصابة نباتات العائل بالفطريات الاجبارية Biotrophic ، مثل الاصداء والبياض الدقيقى واللفحة الى حدوث تغيرات فى النشاط الچينى فيما يعرف بميكانيكية "Switching on" أو "Switching off" وتغيرات فى هستونات Histons خلايا العائل عند الاصابة .

كما زاد النيتروچين الكلى ومحتوى البروتين فى أوراق أصناف القمح المصابة بفطر *Puccinia graminis* عن تلك الموجودة فى أوراق الاصناف غير المصابة، كما زاد المحتوى النيتروچينى فى نباتات الدخان المصابة بفيروس موزايك الطماطم TMV نتيجة لهدم بروتين العائل .

وتؤثر الاصابات المرضية على النشاط الانزيمى لأنسجة العائل المصابة، ويمكن التنبؤ بالتغيرات فى النشاط الانزيمى لانسجة النباتات المصابة باستخدام التفريد الكهربى Electrophoresis ، فقد لوحظ من دراسة مستخلص أوراق الشعير المصابة بفطر *Erysiphe graminis tritici* حدوث تغير فى أحد عشر من أربعة عشر أنزيماً مختلفة أثناء الاصابة. وتمثل هذه التغيرات زياده فى نشاط مشابهات أنزيمية معينة، كما

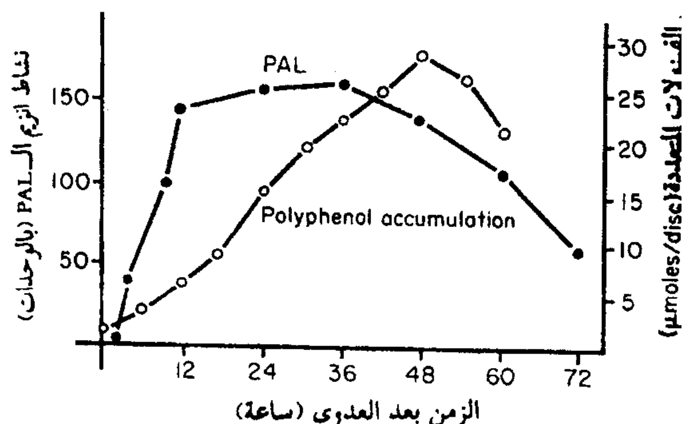
أمكن الحصول على نتائج مماثلة فى البكتريا والڤيروس.

وتعتبر الانزيمات التى تدخل فى تخليق الفينولات Enzymes involved in phenol metabolism ذات أهمية خاصة فى مقاومة الامراض،ويدخل أنزيم Phenylalanine ammonia lyase (PAL) فى تخليق هذه المركبات . وقد لوحظ أنه خلال ٢٤ ساعة من الاصابة بفطر *Ceratocystis fimbriata* الذى يصيب البطاطس زيادة نشاط أنزيم الـ PAL فى أنسجة نباتات البطاطس الى ذروته وصاحب هذا الارتفاع زيادة فى تركيز البولى فينول كما هو موضح فى شكل (١-١٤).

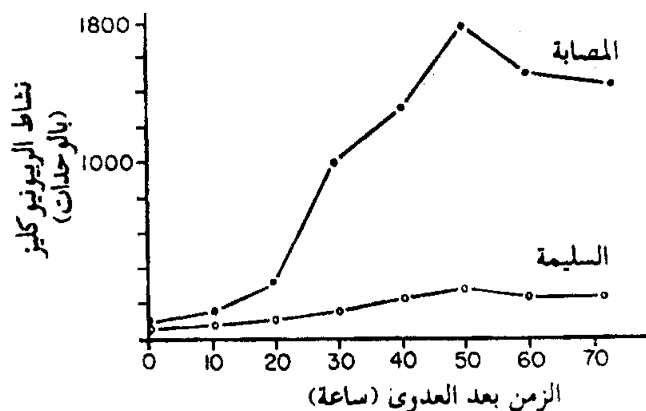
وتحدث تغيرات فى نشاط الانزيمات المؤكسدة فى نباتات الفول نتيجة الاصابة بفيروس الموزايك الحقيقى، حيث زاد نشاط إنزيم البولى فينول أوكسيديز بعد سبعة أيام من العدوى الصناعية وانزيم البيروأوكسيديز بعد ٢١ ، ٢٨ يوم وانزيم الكتاليز بعد ٧ ، ٢١ يوم من الإصابة **(El-Shaieb *et al.*, 1981).**

كما يزداد نشاط أنزيمات التحلل المائى عند إصابة العائل النباتى بالفطريات الاجبارية والاختيارية التطفيل ، وتلعب هذه الانزيمات دوراً هاماً فى تحليل وهضم جدر وأنسجة خلايا العائل . فيزداد نشاط أنزيم الأنفرتيز **Invertase** فى أنسجة القمح المحيطة ببثرات الصدأ، ويلعب أنزيم الانفرتيز دوراً فى إمتصاص السكريات الذائبة بواسطة المسبب المرضى، كما تؤدى الاصابة المرضية الى زيادة مستوى أنزيم **الاميليز** Amylase والذى يحلل النشا إلى مالتوز . وكذلك الحال بالنسبة لإنزيم **الريبونيوكليز** Ribonuclease الذى يلعب دوراً هاماً فى خطوات تخليق ر.ن.أ الڤيروسى، وهدم ر.ن.أ العائل لتكوين نيوكليوتيدات تدخل فى بناء الحمض النووى الفيروسي الجديد، ولوحظ أيضا زيادة فى مستويات أنزيم الريبونيوكليز فى المسببات المرضية الفطرية والبكتيرية. ويبين شكل (١-١٥) وصول مستوى نشاط أنزيم الريبونيوكليز الى القمة فى أوراق البطاطس المصابة بفطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض لفحة البطاطس مقارنة بالاوراق السليمة.

كما لوحظ زيادة فى نشاط أنزيم **الفوسفوليبيز** Phospholipase فى أوراق الفاصوليا المصابة بالفطر *Uromyces phaseoli* ووصولة الى أعلى مستوى بعد ٦ أيام من الاصابة بالمسبب المرضي ، ويبدو أن هذا الانزيم يفرز بواسطة الطفيل أكثر منة بواسطة العائل.



ل (١-١٤): نشاط إنزيم الـ PAL وتراكم البولى فينول فى نسيج البطاطس عقب الإصابة بفطر *Ceratocystis fimbriata* (عن Dickinson and Lucas , 1982)



شكل (١-١٥) : نشاط إنزيم الريبونيوكليز فى أوراق البطاطس السليمة والمصابة بفطر *Phytophthora infestans* (عن Dickinson and Lucas , 1982)

وتؤدى الاصابة المرضية الى تكـوين مركبات ذات وزن جزيئـي منخفض Low molecular weight مثل التوكسينات السامة Toxins ،كما هو موضح سابقـا بجدولي (١-٣ ، ١-٤) .

وتتميز هذه التوكسينات بفاعليتها العالية حتى فى وجود تركيزات قليلة جداً منها ، وتحركها داخل النبات، وربما تتفاعل أو تعمل عن بعد من موقع الاصابة الفعلى . وبصفة عامة، تعتبر صفة المقاومة للتوكسيتات من الصفات البسيطة التى يمكن الانتخاب لها بسهولة فى برامج التربية.

وعلى الجانب الاخر، تنتج نباتات العائل المقاومة مركبات تعرف بالفيتوالكسينات Phytoalexins وهى مواد كيماوية فعالة وسامة للمسببات المرضية، ينتجها العائل كرد فعل للاصابة. ويزداد تركيز هذه المركبات مع زيادة العدوى . وقد أمكن عزل العديد من مركبات الفيتوالكسين من نباتات المحاصيل المختلفة مثل مركب الهيدروكسىفاصولين أو الجلايسولين Hydroxyphaseollin أو Glyceollin فى فول الصويا، ومركب حمض الويرون Wyerone acid فى الفول البلدى ، والبيساتين Pisatin فى البسلة ، والفاصولين Phaseollin فى الفاصوليا.

وتؤدى إصابة العائل النباتى بالمسبب المرضى الى حدوث تغيرات فى نسبة منظمات النمو الطبيعية مثل الاوكسين IAA، السيتوكينينات والجبرلينات والايثيلين، الأمر الذى يُحدث شذوذ فى نمو النباتات المصابة نتيجة زيادة تركيز واحد أو اكثر من هذه المركبات الهرمونية فى معقد توليفة العائل- والطفيل. فقد وجدت زيادة غير عادية فى تركيز أندول حمض الخليك "IAA" نتيجة الاصابة ببعض الامراض مثل التفحم فى الذرة الشامية. وترجع هذه الزيادة فى تركيز الاوكسين الى أحد الاحتمالات الثلاثة الاتية:-

(١) زيادة نشاط تخليق الاوكسين فى العائل.

(٢) أفراز المسبب المرضى للاوكسين.

(٣) أنخفاض تدهور الاوكسين نتيجة لنقص نشاط أنزيم إندول حمض الخليك أوكسيديز IAA-Oxidase.

ويؤدى زيادة الاوكسين إلى تحلل البكتين والسليلوز ومكونات البروتين فى جدار الخلية، حيث تثبط الزيادة فى مستويات الاوكسين عملية اللجننة، كما يصاحب زيادة الاوكسين زيادة فى معدلات التنفس وزيادة فى نفاذية جدر الخلايا والنتح فى النبات المصاب. وعلى الجانب الآخر تؤدى بعض المسببات المرضية الى خفض مستوى الاوكسين فى العائل .

وقد زاد نشاط السيتوكينين الذى يتحكم فى إنقسام الخلايا فى اوراق الفول والفاصوليا المصابة بالصدأ ، وأوراق الشوفان المصابة بلفحة الهلمنسوسبوريم الذى يسببة الفطر *Helminthosporium victoriae* وأوراق الخوخ المصابة بالمسبب *Taphrina deformans*. وأظهر التحليل الكروما توجرافى لمستخلص الاوراق وجود ثلاث مركبات للسيتوكينين كانت أكثر نشاطا فى الاوراق المصابة ، ويبدو أن هذا المركب يفرزة المسبب المرضى، كما وجد أن مستوى الجبرلين يتأثر بالاصابات المرضية ، ففى مرض البادرات البلهاء فى الارز والذى يسببة الفطر *Gibberella fujkuroi* تنمو البادرات بسرعة وتصبح اكثر طولا وأقل سمكا من النباتات السليمة، نتيجة الجبرلين الذى يفرزة الفطر داخل النبات العائل ، ويعمل الاوكسين والسيتوكينين تعاونياً، وتشجع الجبرلينات نشاط الچينات التى لم تعمل بعد Turned off.

وتزداد نسبة الايثيلين فى أنسجة النباتات المصابة بالفطريات والبكتريا والفيروس.

ولوحظ زيادة نسبة الايثيلين فى أنسجة القمح المصابة بفطر *P.graminis tritici* ، وكانت أعلى نسبة عند بداية تبرعم الفطر Sporulate ،كما لوحظ نفس التأثير فى أوراق الشعير المصابة بفطر البياض الدقيقى *Erysiphe graminis hordei*وازدادات مستويات حمض الابسسيك Abscisic acid فى النباتات المصابة عن المستوى العادى، ويعتقد أن له دور فى التقزم الحادث فى النباتات المصابة عن طريق تثبيط انبات البذور، والنمو وغلق الثغور وتشجيع انبات الجراثيم الفطرية.

نظرية الجين - مقابل - الجين
Gene- for- gene theory

من المعروف أن المسبب المرضى يحمل چين أو جينات عادة ماتكون متخصصة لواحد أو لعدد قليل من أنواع نباتات العائل المتقاربة وراثياً، ويحمل العائل النباتى أيضاً چين أو چينات القابلية أو المقاومة للاصابة بمرض معين،. الامر الذى يوضح أن أى كائن ممرض يمكنة أن يصيب أحد العوائل دون الاخرى ، ومن ثم فان التفاعل بين چينات السمية فى الكائن الممرض وچينات القابلية للإصابة فى العائل هى التى تحدد بداية وتكشف المرض. فمثلا فطر صدأ الساق *Puccinia graminis tritici* يصيب القمح ولايصيب الارز ، نظرا لتوافق النظام الوراثى فى چينوم القمح مع النظام الوراثى لفطر الصدأ ، فى حين أن هذا التوافق غير موجود فى حالة الارز وفطر الصدأ.

وتتوقف مقاومة صنف ما من العائل النباتى أو إصابتة بسلاله فسيولوچية لمسبب مرضى على إحتواء العائل على چينات المقاومة أو القابلية للاصابة ، وكذلك إحتواء سلالة المسبب المرضى على چينات عدم السمية Avirulent أو السمية Virulent genes، وبذلك تكون المحصلة النهائية لحدوث المرض من عدمة نتيجة لتفاعل چينات العائل المتحكمة فى المقاومة أو القابلية للاصابة، وچينات عدم السمية أو السمية للسلالة المرضية للمسبب المرض ، فيما يعرف بنظرية الچين - مقابل - الچين.

وتعرف نظرية الچين مقابل - الچين بأن كل چين فى العائل يتحكم فى الإستجابة للمسبب المرضى يقابلة چين فى الطفيل يتحكم فى قدرتة على إصابة العائل ، ولا يمكن

الاستدلال على وجود أى چين فى العائل أو الطفيل إلا فى وجود الچين المناظر له. وعموما، فإن چينات المقاومة فى العائل تكون سائدة (R) فى حين أن جينات القابلية للاصابة متنحية (r). وعلى الجانب الاخر، فإن چينات السمية فى الكائن الممرض تكون متنحية (a)، بينما چينات عدم السمية تكون سائدة (A)فاذا فرض وجود صنفان من العائل النباتى أحدهما يحمل چين المقاومة (R) والثانى يحمل چين القابلية للاصابة (r) لكائن ممرض معين، وتم إجراء العدوى بسلالتين إحدهما تحمل چين عدم السمية (A)فى حين تحمل الاخرى چين السمية (a)، فإن احتمالات حدوث التفاعل بين چينات سلالتى الطفيل وچينات صنفى العائل تكون على النحو التالى :-

الاحتمال الاول : وهو الحصول على التفاعل (AR) وفية يكون الصنف مقاوماً لامتلاكة لچين المقاومة (R) فى حين تحتوى سلالة الطفيل على چين عدم السمية A.

الاحتمال الثانى : الحصول على التفاعل (Ar)وفية يصاب الصنف على الرغم من إفتقار المسبب المرضى لچين السميه المتخصص وذلك نظراً لإحتواء العائل على چين القابلية للاصابة المتنحى.

الاحتمال الثالث : الحصول على التفاعل (aR)وفيها يصاب صنف العائل رغم إمتلاكة لچين المقاومة (R) نظرا لامتلاك الطفيل لچين السمية (a) الذى يهاجم چين المقاومة بشكل متخصص وتحدث الاصابة .

الاحتمال الرابع: الحصول على التفاعل (ar)وفيها تحدث الاصابة لصنف العائل نظراً لإحتواء الصنف على چين القابلية للاصابة (r)وأمتلاك الطفيل لچين السمية (a).

ويعد فلور (**Flor, 1956**)مؤسس نظرية الچين-مقابل-الچين والتى وضعها بناءً عن نتائج دراستة على مقاومة الكتان لفطر الصدأ *Melampsora lini*.

وترجع الاسباب التى ساعدت فلور على اكتشاف نظرية الچين -مقابل -الچين فى صدأ الكتان لتوضيح العلاقة بين المقاومة للصدأ فى الكتان وسمية فطر *Melampsora lini* على محصول الكتان الى ما يلى:-

١) أن الكتان محصول حولى دورة حياته قصيرة.

٢) إنتاجة لكمية وفيرة من البذرة تمكن من دراسة السلوك الوراثى لأنسال النباتات الفردية

الناتجة من الجيل الاول.

٣) وضوح أعراض الاصابة والتأثر بالمرض على النبات .

٤) إمكانية إجراء عدوى صناعية بأكثر من سلالة مختلفة على نفس النبات، نظر لان الكتان ينمو بإستطالة البرعم الطرفي، لذلك يمكن عمل عدوى بسلالة معينة على الاوراق العلوية الناتجة من تكشف البرعم الطرفي، وعند ظهور الاصابة، يتم إزالة هذه الاوراق تم يعاد عمل عدوى للاوراق العلوية الجديدة بسلالة أخرى، وهكذا.

٥) يتميز فطر صدأ الكتان بأنه ينتج جميع أطوارة الجرثومية على نبات الكتان فقط .

٦)يكون الطور الممرض المتكرر هو الجراثيم اليوريدية وتكون ثنائية الأنويه Dicaryotic وتركيبها أما AA أو Aa أو aa بالنسبة لاى موقع وراثى ، أما الطور ثنائى المجموعة الكروموسومية Diploid فيحدث لة إنقسام إختزالى خلال إنبات الجراثيم التيليتية وينتج عن ذلك جراثيم بازيدية أحادية النواة.

وقد أعزى فلور إختلاف رد فعل أصناف الكتان للاصابة أو عدم الاصابة بفطر الصدأ الى وجود أنتيچينات الجلوبيولين فى الاصناف القابلة الاصابة وغيابها فى الاصناف المقاومة للمرض.

ولتوضيح تفاعل چينات المقاومة أو القابلية للاصابة فى العائل مع چنيات عدم السمية أو السمية فى الطفيل ، نأخذ مثالاً عن أربعة أصناف من الكتان ذات التركيب الوراثي (r_1,r_2), (R_1, r_2),(r_1, R_2), (R_1, R_2), وأربعة سلالات فسيولوجية من فطر الصدأ *Melampsora lini* تحمل الچنيات a_1a_2, a_1A_2, A_1a_2, A_1A_2 علما بان چينات المقاومة فى العائل «سائدة» وچينات القابلية للاصابة «متنحية». وعلى العكس فى الطفيل فإن چينات السمية «متنحية» وچينات عدم السمية «سائدة». ويوضح الجدول (١ -٧) أحتمالات التفاعلات المختلفة ين چينات أصناف العائل وسلالات الفطر، ويتضح من الجدول أن صنف العائل الذى يحمل چينات القابلية للاصابة r_1 r_2 يصاب بجميع سلالات الفطر حتى التى تحمل چينات عدم السمية A_1 A_2 . كما أن سلالة الفطر التى تحمل چينات السمية a_1 a_2 تستطيع أن تصيب جميع أصناف العائل حتى التى تحمل چينات المقاومة R_1 R_2. كما تحدث الاصابة عندما يحمل الطفيل واحداً أو أثنين من

چينات السمية $a2$ أو $a1$ ويحمل صنف العائل الچين المتطابق للمقاومة $R1$ أو $R2$ ، بينما لا تحدث الاصابة عندما يحمل صنف العائل چين للمقاومة غير متطابق مع چين السمية ، حيث أن $a1$ يمكن أن تهاجم $R1$ ولا يمكنها مهاجمة $R2$.

جدول (١-٧): رد الفعل المتوقع للتراكيب الوراثية المختلفة لنبات الكتان للإصابة بتراكيب وراثية مختلفة من فطر صدأ الكتان طبقاً لنظرية الچين مقابل - الچين.

		الطفيل			
		a_1a_2	a_1A_2	A_1a_2	A_1A_2
العائل	r_1r_2	+	+	+	+
	R_1r_2	+	+	-	-
	r_1R_2	+	-	+	-
	R_1R_2	+	-	-	-

a – چين السمية للفطر. A – چين عدم السمية للفطر.
r – چين قابلية العائل للإصابة. R– چين المقاومة فى العائل.
- عدم التوافق. + توافق (عن Crute and Norwood,1986)

وقد أوضح فلور من دراساتة على وراثة المقاومة فى العائل أن مقاومة الصدأ يتحكم فيها أليلات متعددة موجودة فى مجاميع عند خمسة مواقع وراثية فى نبات الكتان ، ويرمز لهذه المواقع بالرمز K, L, M, N, P وقد عرف للموقع K أليلين، وللموقع L ١١أليل، والموقع M ٦ أليلات ، والموقع N ٣ أليلات ، والموقع P ٤ أليلات . وتورث المواقع K, L, M مستقلة عن بعضها (أى أنها تقع على كروموسومات مختلفة)، أما الموقعين P,N فهما مرتبطين يقعان على كروموسوم واحد (بنسبة عبور ٢٦٪) . كما وجد أن مقاومة الصدأ فى العائل تورث كصفة سائدة ، وعلى العكس تورث السمية Virulence فى سلالات فطر صدأ الكتان كصفة متنحية (بإستثناء واحدة). وبناء على نتائج دراسات فلور فقد أقترح أن چينات السمية فى الطفيل تكون دائماً متنحية ، إلا أن الدراسات التى أجريت بعد ذلك على بعض المسببات المرضية الاخرى أوضحت أن چينات السمية يمكن أن تكون أحيانا سائدة .

وعموما فإنة يمكن إعزاء رد فعل العائل الذى يحمل أليلات المقاومة السائدة لسلالة الطفيل الذى يحمل أليلات عدم السمية السائدة الى إنتاج هذه الاليلات نواتج چينية لها القدرة على إثارة أو تنبية رد فعل العائل فى مثل هذه الحالة من خلال تفاعل الحساسية الفائقة (Hadwiger, 1988).

وقد وجد أن نظرية الچين- مقابل- الچين تنطبق من الناحية العملية على العديد من الحالات المرضية بخلاف صدأ الكتان، مثل أمراض الأصداء والتفحمات والبياض الدقيقى فى محاصيل الحبوب وعفن الجذر والسيقان فى فول الصويا واللفحة البكتيرية فى القطن وكثير من الامراض البكتيرية والڤيروسية والحشرات والنيما تودا والنباتات المتطفلة (Day ,1974 ; Ellingboe ,1976; Heath ,1981; Parlevliet ,1981 ; Browder and Eversmeyer, 1986 and Sidhu, 1987)

وحديثا، أمكن عزل ونسخ چينات عدم السمية Avirulent genes من بعض المسببات المرضية النباتية مثل بكتريا *Pseudomonas syringae* and *Xanthomonas campestris* ، ويمثل ذلك أهمية كبيرة فى التطبيقات المباشرة لمربى النبات فى برامج التربية للمقاومة للامراض (de Wit, 1992) . حيث يلعب ناتج چين عدم السمية Avirulent دوراً هاماً فى الوظائف الحيوية للطفيل ويؤثر غيابه أو طفورة على الوظائف الحيوية للطفيل ومن ثم عدم قدرتة على البقاء .

وعادة ما تكون سلالات الطفيل متعددة الاليلات الخاصة بالسمية أضعف من السلالات ذات عدد الاليلات الاقل للسمية عند تنميتها أو العدوى بها على النبات الخالى من چينات المقاومة (Van der Plank, 1968) ، وقد يؤدى هذا الى إختفاء تلك السلالات الحاملة لهذه الاليلات، ونجد أنه فى الحالات التى يحمل فيها الصنف المقاوم چينات المقاومة الفعالة لسلالتين للفطر، الامر الذى يتطلب حدوث طفرتين فى الطفيل لانتاج سلالتين جديدتين تستطيع كسر مقاومة الصنف، مثال ذلك مقاومة صنفى القمح Manellaو Felix للصدأ الاصفر (المخطط) الذى يسببة الفطر *Puccinia striiformis* تكون على أساس المقاومة المزدوجة للعائل.

تطبيقات على نظرية مقاومات الچين- مقابل- الچين فى تربية محاصيل الحبوب

The implication of gene- for- gene resistance in cereal breeding.

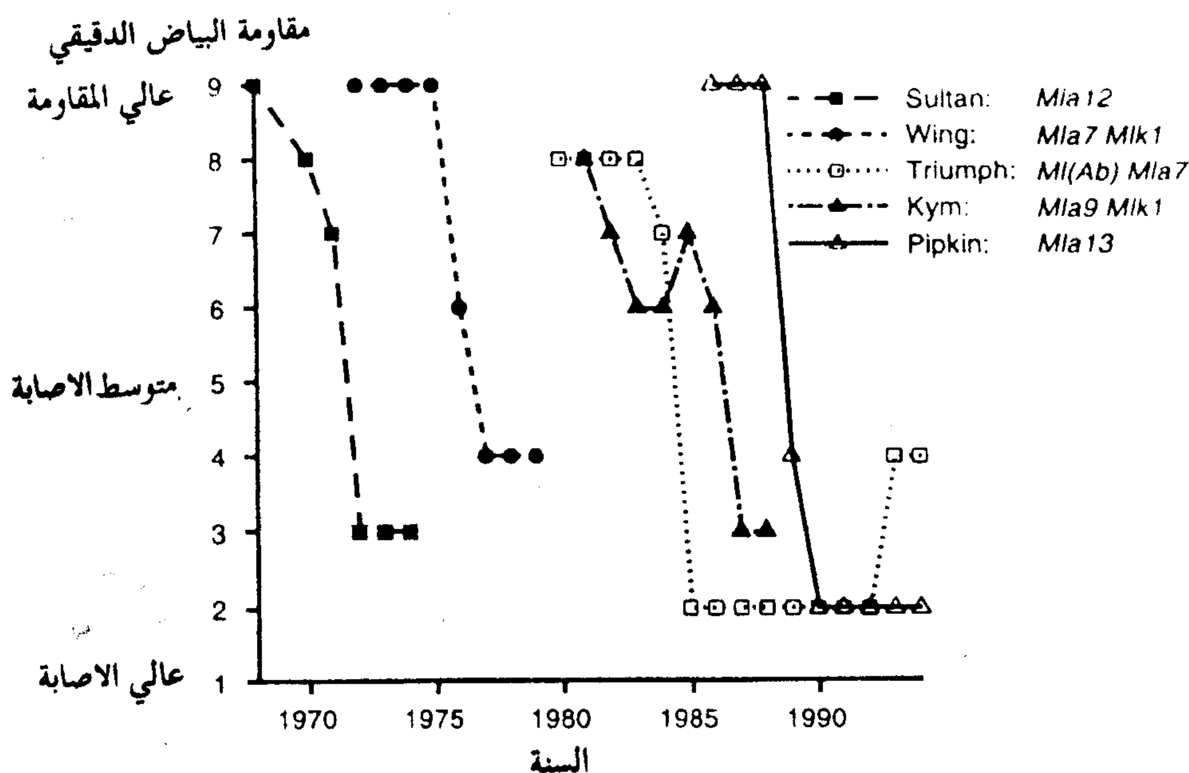
لقد أستخدم مفهوم الچين- مقابل- الچين فى برامج تربية الشعير للمقاومة للامراض فى أوروبا، حيث وجد أن چينات المقاومة للبياض الدقيقى تقع على الذراع القصير للكووموسوم رقم ٥ والذى يحمل أليلات الچين *(Mla1, Mla3, Mla6, Mla7, Mla12 and Mla13* وكذلك الچينات *Mlra, Mlk1, Mlat* بالاضافة الى الچينات *Ml(cp), Ml9*والمحمولة على الكروموسوم رقم ٤، والچين *Mlh* على الكروموسوم رقم ٦والچين *Mla* على الكروموسوم رقم ٢ والچين *Ml(Ab)* غير المعروف موقعة الي الان ، كما توجد بعض چينات المقاومة فى الشعير الاسيوى وبعض أنواع الشعير البرية (**Jørgensen 1993 and 1994**).

كما أمكن نقل چينات المقاومة *Pm3b and Pm3d* عند الموقع *Pm3* والمسئولة عن مقاومة سلالات معينة لفطر البياض الدقيقى *Erysiphe graminis tritici* الى الاصناف الجديدة فى برامج تربية القمح فى أوروبا (**Zeller *et al* ., 1993**). كما أمكن تحديد چينين آخرين للمقاومة هما *Pm8*, *Pm17* على ذراع كروموسوم الراى القصير 1R وتم نقلها الى نباتات القمح .

وقد تم تعريف چينات هامة أخرى خاصة بسلالات معينة Race specific genesفى أصناف القمح الاوروبية وهذه الچينات هى , *Pm1* على (كروموسوم 7A)، *Pm2* علي (كروموسوم 5D)،*Pm4b*(كروموسوم 2A)، *Pm5*(كروموسوم 7B)، *Pm6* (كروموسوم 2B)، بينما *Pm3a*، *Pm3c*, *Pm3f* فقد حددت على (كروموسوم 1A)،*Pm7* (كروموسوم1B)،*Pm9*(كروموسوم7A)، *Mld*(كروموسوم 4B). وقد أمكن الاستفادة منها كعوامل مقاومة فى عديد من أصناف القمح الاوروبية ومناطق أخرى من العالم(**McIntosh *et al.*,1995a**).

وفى كل من الشعير والقمح ، فإن مقاومة الچين –مقابل – الچين تكسب مقاومة مؤقتة للبياض الدقيقى لمدة ٢إلى ٥ سنوات . ويلخص شكل (١-١٦) إنهيار المقاومة فى بعض أصناف شعير المملكة المتحدة لمرض البياض الدقيقى. وقد قام براون

(Brown, 1994) بتجميع المعلومات المتعلقة بأقلمـة فطر البياض الدقيقى فى الشعير (*E.graminis* f.sp. *hordei*)على أصناف الشعير الجديدة وهى مماثلة لما يحدث فى القمح



شكل (١-١٦) : كسر مقاومة جينات مقاومة البياض الدقيقى فى بعض أصناف الشعير

وقد اقترح أن عملية الأقلمة تتم فى الخطوات الآتية :

١- تظهر الاصناف المقاومة الجديدة المستوردة فعالية ضد الاصابة، فى حالة إنخفاض تكرار المسبب المرضى المناظر ، ولكن بمرور الوقت يستطيع واحد أو عدد قليل جداً من المسببات المرضية أن يكوّن مستعمرات على الاصناف المستوردة المقاومة الجديدة.

٢- تنتشر هذه المستعمرات لمسافات قد تتجاوز مئات الكيلومترات لتصل إلى الحقول الاخرى المنزرعة بأصناف لها نفس مستوى المقاومة.

٣- تتكاثر وتتضاعف مستعمرات المسبب المرضى ويحدث بها تغيرات، الأمر الذى يؤدى إلى تغير سريع فى تكررات المسببات المرضية.

٤- تؤدى التراكيب الوراثية الجديدة والطفرات الى زيادة مستعمرات المسبب المرضى الحاملة لعوامل السمية الجديدة New virulence.

٥- يؤدى الانتخاب بين المستعمرات المختلفة الى زيادة مواءمة عشيرة فطر *E.graminis* على أصناف محاصيل الحبوب .

وتعتمد معظم ميكانيكيات المقاومة للچين-مقابل- الچين فى الشعير على الاستجابة فائقة الحساسية Hypersensitivity للبياض الدقيقى ، حيث تموت خلايا الابيدرم المحيطة بالفطر، وخلايا النسيج الوسطى «الميزوفيل»، عندما يصل الطفيل لمرحلة معينة من التطور . وهناك تلازم بين الوقت الذى يستغرقة موت الخلايا ورد الفعل المؤدي إلى الموت ، فعلى سبيل المثال، يحدث رد فعل مبكر فى الاصناف الحاملة لچينات المقاومة للبياض *Mla6, Mla1* مقارنة بالاصناف الحاملة للچينات *Mla7, Mla3*، ويؤدى ذلك إلى موت عدد قليل من خلايا العائل، وينحصر تقدم الفطر ويموت (**Boyd *et al.*, 1995**). فى حين يتميز الچين *Ml9* بميكانيكية أخرى غير معروفة، حيث يثبط تطور المسبب المرضى قبل حدوث رد فعل عالى الحساسية وموت الخلايا .(**Gorg *et al.*, 1993**).

ويعتمد النظام القياسى لنظرية چين- مقابل- چين على أساس أفتراض تفاعل چين واحد للمقاومة مع چين واحد لعدم الضراوة Avirulence . وهذا المودل يطبق فعلا على العلاقة بين چينات عدم الضراوة Avirulences المقابلة لمعظم چينات المقاومة للبياض الدقيقى فى القمح والشعير (**Hiura 1964; Jørgenson 1988 and Brown *et al.* 1996**).وفى مثل هذه الحالات يكون من المتوقع حدوث طفرة فردية من السلالة التى تتميز بعدم الضراوة لتتحول الى سلالة ممرضة Virulent حتى يتغلب المسبب على چين المقاومة فى العائل.

وعلى أية حال، توجد بعض استثناءات لهذه القاعدة، وتعتبر الدراسات التى قام بها كل من براون وسيمبسون (**Brown and Simpson , 1994**) وچنسن (**Jensen *et al.*,1995**)من الدراسات الجيدة عن العلاقة بين چين عدم السمية فى الطفيل ، والچين *Mla3* المناظر لة فى العائل، حيث لوحظت تكرارات عالية للنسل عديم السمية فى هجن مختلفة لعزلات فطر *Erysiphe graminis hordei*. وأوضحت النتائج وجود أثنان من چينات عدم السمية تقابل هذه المقاومة، حيث أنعزل نسل الفطر

E.graminis أحادى المجموعة الكروموسومية الذى يحمل جينات عدم السمية بنسبة ١:٣ . وقد أشارت النتائج الى أنعزال أثنان من جينات عدم الضراوة المناظرة لجين المقاومة *Mla13* فى هجين الشعير CC52 x DH14) **(Caffier *et al.*,1996**) ، وتشير نتائج الانعزال الى أن العديد من الاشكال المظهرية لعدم السمية يمكن أن تتضمن تفاعلات بين عديد من الجينات . وقد أوضح براون وآخرون **(Brown *et al* ., 1996)** أن جينات عدم السمية *Avra 6-2, Avra 6-1* تناظر الجين *Mla6* فى الهجين CC151x DH14. كما أثبت ماها ديڤابا وآخرون **(Mahadevappa *et al*.., 1994)** أرتباط الجين *Mla6*مع الجين الاخر *Mla14*، إلا أن بيانات طرز الاصابة تؤكد عدم مناظرة الجين *Avra6* للجين *Mla14*فى العائل. وقد أظهرت معظم الهجن وجود چين واحد لعدم السمية يناظر الجين *Mlk1* فى الصنف Kwanأو الصنف Hordeum 1063 **(Jensen *et al* ., 1995)**، وچين واحد *Avrk1* لعدم السمية يناظر الجين *Mlk1* فى الصنف Hordeum 1063، فى حين يوجد أثنان من جينات عدم الضراوة *Avra17*و *Avrk1*، تناظر چين المقاومة *Mlk1* فى الصنف Pallas-17 الناتج من صنف الشعير Monte cristo **(Brown *et al* .,1996)**.

وقد وجد براون وچيسوب **(Brown and Jessop,1995)** زوج من چينات عدم السمية *Avra7-2* و *Avra 7-1* فى الفطر تناظر الجين *Mla7* فى أربعة مصادر وراثية فى الشعير ، ووجد چنسن وآخرون **(Jensen *et al.*, 1995)** چين واحد لعدم الضراوة، يقابل الجين *Mla7* فى ٣من ٤ مصادر وراثية حاملة للچين *Mla7*.

وعلى العكس، وجدت حالات يقابل فيها زوج من چينات عدم الضراوة، چين واحد للمقاومة كما فى *Arabidopsis thaliana* ، فچين المقاومة *RPS3 / RPM1*، يناظر چينان لعدم السمية فى بكتريا *Pseudomonas syringae* **(Bisgrove *et al.*, 1994)** ولاتعتبر هده الحالة معارضه للاساس الفسيولوچى لعلاقة الچين- مقابل الچين، ويمكن القول أن أكثر من جزئ واحد للطفيل More than one pathogen molecule، يتفاعل مع ناتج چين مقاومة فردى واحد one single gene resistance prduct لحث استجابة الحساسية الفائقة.

چينات عدم الضراوة وهندسة أصناف من العائل مقاومة للأمراض
Avirulence genes to engineer disease resistance in host varieties

يمكن الاستفادة بچينات عدم الضرارة للفطريات Fungal avirulence genes ونقلها الى صنف العائل المحتوى على چين مقاومة مناظر لاحداث إستجابة عالية الحساسية Hypersensitivity response تمنع الميكروبات من إحداث الاصابة، فهندسة النباتات وراثياً يزيد من قدرة النباتات المعدلة وراثياً، على إنتاج نواتج تنبيهة منشطة لچينات عدم الضراوة Avirulence genes تجعل النباتات مقاومة للمسبب المرضى، وعموماً فأن جين عدم الضراوة أو چين المقاومة أو كليهما، يؤدى الى إحدث حث موقعى سريع للعائل عند إصابته بالمسبب لتنشيط استجابات الدفاع النباتية ضد المسبب المرضى.

ففى الارز وجد أن چين عدم الضرارة *AVR2-YAMo* الذى يحمى صنف الارز Yashiro-mochi من الاصابة بالفطر *Magnaporthe grisea* المسبب لمرض اللفحة فى الأرز ينعزل كچين فردى فى النسل الناتج من تهجين سلالتين من الفطر الذى يصيب أصناف مختلفة من الارز (**Valent and Chumley, 1994**)، وقد أمكن عزل هذا الچين واستنساخه ووجد أنة يشفر الى ٢٢٣ حامض أمينى بروتينى، وقد حدث تحول وراثى للسلالة الممرضه ذات التركيب الوراثى *AVR2-YAMo* على الصنف Yashiro-mochi وأدت الى إصابتة.

ووجد أن مقاومة صنف الارز Yashiro-mochi لسلالات فطر اللفحة الحاملة للتركيب الاوراثى *AVR2-YAMo* يحكمها چين فردى *Pi-62*، ويحمل المسبب المرضى Weeping lovergrass چين عدم الضراوة *Avr1- Yamo* الذى يمنع أيضا الفطريات من إصابة صنف الارز. وتفيد التهجينات الوراثية للصنف Yashiro-mochi مع أصناف الارز الاخرى فى تحديد ما إذا كانت السلالات ذات التركيب الوراثى *Avr1-YAMo*، *Avr2- YAMo* تتفاعل مع مختلف چينات مقاومة اللفحه أم لا.

وقد لوحظ العديد من تفاعلات الچين مقابل-الچين بين المسببات البكتيرية وعوائلها النباتية. ووصف ڤيڤيان وآخرون (**Vivian *et al.*,1989**) ٥٠ أليلاً لعدم السمية

Avirulence فى أنواع البكتريا Xanthomnas, Pseudomonas أرتبطت فيها المقاومة مع رد الفعل فائق الحساسية Hypersensitivity reaction.

وقد وجد تأثير تفوقى للچينات المؤدية للحساسية الفائقه فى التفاعلات بين الفاصوليا وبكتريا *P.syringae* pv. *phaseolicola* المسببه لمرض لفحة الهالة فى الفاصوليا. فقد وجدت خمسة چينات لعدم السمية Avirulence (*A*) فى الطفيل يقابلها خمسة چينات للمقاومة (*R*)فى العائل ، وثلاث چينات لعدم السمية فى البكتريا يناظرها ثلاث چينات للمقاومة *R1, R2* , *R3* فى العائل. وترجع مقاومة صنف الفاصوليا جواتيمالا الذى يحمل چين المقاومة *R3* لســـــلالة البكتريا الحاملة لچين عدم السمية *A3* نتيجة لافراز العائل مادة الفيتوالكسين(الفاصولين) **(Mansfield *et al.* 1994)**. كما وجد أن چين عدم السمية (*avr A*) لبكتريا *P.s.* pv *glycinea* يقابل چين المقاومة *RPG2* فى نباتات فول الصويا العائل **(Keen and Buzzell, 1991)**.

كما لوحظ نظام الچين- مقابل الچين بين البسلة ومسبب مرض اللفحة البكتيرية *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* الذى يصيب البسلة عن طريق البذور فى التربة ، وقد أمكن عزل وتمييزسبعة سلالات مختلفة من هذه البكتريا باستخدام أصناف البسلة المفرقة Differential hosts كما هو موضح بالجدول (١ -٨) .

جدول (١ -٨) : علاقة الچين مقابل الچين، بين أصناف البسله وسلالات بكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* (عن Bevan *et al.*, 1995).

P. syringae pv. *pisi* race													
1	2	3	4	5	6	7							
1	.	.	.	.	.	.							
.	2	.	.	2	.	2	جين عدم الضراوة						
3	.	3	.	.	.	3	او عدم السمية						
4	.	.	4	4	.	4							
	.	.	.	5	.	.							
6?	.	.	.	6?	.	.	جين المقاومة						صنف البسلة
+	+	+	+	+	+	+	.	.	.	.	.	.	Kelvedon Wonder
+	–	+	+	–	+	–	.	2	.	.	.	.	Early Onward
–	+	–	+	+	+	–	.	.	3	.	.	.	Belinda
–	+	+	–	–	+	–	.	.	.	4	.	6?	Hurst Greenshaft
–	+	–	–	–	+	–	.	.	3	4	.	.	Partridge
–	–	+	–	–	+	–	.	2	.	4	.	.	Sleaford Triumph
–	–	–	+	–	+	–	1	2	3	.	5	.	Vinco
–	–	–	–	–	+	–	.	2	3	4	.	.	Fortune

+ حدوث إصابة ؛ - مقاومة ؛ ؟ احتمال وجود الجين ؛. غياب الجين

ويلاحظ من الجدول أن الصنف Kelvedon Wonder يصاب بجميع السلالات الممرضة للبكتريا نظراً لأنه لا يحمل أى من چينات المقاومة، أما الصنف Early Onward الذى يحمل چين المقاومة رقم ٢ ، فيقاوم السلالات ٢ ، ٥ ، ٧ نظراً لإن هذه السلالات تحمل چين عدم السمية رقم ٢ المناظر لچين المقاومة فى الصنف، وكذلك الصنف Belinda الذى يحمل چين المقاومة رقم ٣، يقاوم سلالات البكتريا رقم ١ ، ٣ ، ٧ ، نظراً لان هذه السلالات تحمل چين عدم السمية رقم ٣ المناظر لچين المقاومة فى الصنف ، وهكذا.......

كما تنطبق نظرية الچين مقابل- الچين على الامراض الڤيروسية، ففى حالة فيروس موزايك الطماطم (ToMV) الذى يرتبط أرتباطاً وثيقاً بفيروس موزايك الدخان (TMV)، فقد كان بيلهام **(Pelham, 1969)** أول من طبق نظرية الچين- للچين فى هذه الحالة ، كما تبعه راست **(Rast, 1975)** فى تطبيق هذه النظرية على تمييز خمس طرز ممرضه من الڤيروس عن طريق تفاعلها مع أربعة تراكيب وراثية من الطماطم تحمل توافيق مختلفة من چينات المقاومة *Tm* كما هو موضح بالجدول رقم (١ -٩).

جدول (١ -٩) : العلاقة بين چينات المقاومة فى الطماطم لسلالات مختلفة من فيروس موزايك الطماطم .

التركيب الوراثي لصنف الطماطم	سلالات فيروس موزايك الطماطم				
	0	1	1.2	2	2^2
(+/+)	S	S	S	S	S
Tm1/Tm1	T	S	S	T	R
Tm2/Tm2	R	R	S	S	R
$Tm2^2/Tm2^2$	R	R	R	R	S

S : مصاب T : متحمل R : مقاوم

ويلاحظ من الجدول فعالية الچين $Tm2^2$ فى مقاومة فيروس الموزايك فى الاصناف التجارية من الطماطم على مستوى العالم .

ويمكن ملاحظة أن التراكيب الوراثية التى تحمل الچين *Tm1* تظهر مقاومتها للڤيروس 2^2 عن طريق تثبيط تكاثر الڤيروس **(Fraser & Loughlin, 1980)**.

كما وجد أن نوع الدخان *Nicotiana sylvestris* يحمل چين المقاومة السائد *N* الذى يؤدى الى حدوث الحساسية المفرطة لمقاومة معظم سلالات ڤيروس الدخان. كما وجد هذا الچين السائد فى بعض أنواع الدخان الاخرى مثل *Nicotiana glutinosa* والذى أمكن نقلة الى بعض أصناف النوع *N.tabacum* الحساسة لمرض موزايك الدخان TMV، وتؤدى إصابة الڤيروس لاصناف الدخان التى تحمل الچين السائد *NN* الى حدوث حساسية مفرطة خلال ٤٨ ساعة من الاصابة ، مما يؤدى الى منع نمو الڤيروس من خلال حث تكوين النكرزة. وعلى العكس فإن أصناف الدخان التى تحمل الچين *nn* فى الحالة المتنحية، تسمح بإنتشار الڤيروس جهازيا وحدوث الاصابة بشكل مرضى، حيث تؤدى الإصابة الى حث تخليق أربعة بروتينات، أثنان منها ضرورية لتكاثر الڤيروس 183KDa, 126KDa، وواحد خاص بعلاقة الخلية – بالخلية 30 KDa ، والاخير 17.5KDa يحتاجة الڤيروس فى عملية تكوين الغلاف الڤيروسى Encapsidation.

كما درس الاساس الجزيئى للتفاعل بين عزلات مختلفة من ڤيروس البطاطس (PVX)وچينات المقاومة *Nb, Nx, Rx* كما هو موضح بالجدول (١–١٠).

وتدعم الامثلة السابقة الفروض الاساسية لنظرية الچين– مقابل الچين، حيث أن الچينات السائدة التى تتحكم فى إصابة الڤيروس للنباتات تقابلها چينات مقاومة فى نباتات العائل . وتختلف المقاومة فى الڤيروس عن البكتريا أو الفطر ، نظرا لصغر چينوم الڤيروس نسبياً عن المسببات المرضية الاخرى، الامر الذى يؤدى الى زيادة قدرة النباتات على المقاومة الدائمة للامراض الڤيروسية .

جدول (١-١٠) : استجابة سلالات الڤيروس PVX على أصناف البطاطس التى تحمل چينات مختلفة للمقاومة.

التركيب الوراثي للبطاطس	سلالات ڤيروس PVX				
	Strain HB	Group 1 (DX)	Group 2 (CP2)	Group 3 (UK3)	Group 4 (CP4)
Nx, Nb, rx	S	HR	HR	HR	S
nx, Nb, rx	S	HR	HR	S	S
Nx, nb, rx	S	HR	S	HR	S
nx, nb, Rx	S	ER	ER	ER	ER

HR: مقاومة عالية الحساسية S: مصاب ER: مقاومة قوية **(عن Crute,1997)**

النظام الوظيفى لچينات المقاومة فى العائل

A functional model for resistant genes in host

يوضح الشكل (١-١٧) النظام الوظيفى لچينات المقاومة فى نباتات العائل ، حيث تمثل التكرارات الجزيئية الغنية بالليوسين Leucine- rich repeat molecules (LRR) النواتج الاولية لچين المقاومة التى تتفاعل مع الاشارات الجزيئية لچين عدم الضرارة للطفيل. وتوجد الجزيئات الغنية بالليوسين خارج أو داخل الخلايا Extra-or intracellular مما يؤدى الى تعـدد مواقـــع نواتج چينات عدم السمية للطفيل والتى ترسو على غشاء خلية النبات .

ففى الموقع الاول من الشكل (١-١٧) يرتبط چين *Cf-9* المسئول عن مقاومة الطماطم لفطر *Cladosporium fulvum* مع إشارة چين عدم السمية *AVR* للطفيل، ثم تنتقل هذه الاشارة إما عن طريق التفاعل المباشر مع أنزيم NADPH- oxidase وينتج عن ذلك تفاعل الاكسدة ، أو تتفاعل مع چين الجزيئات الغنية بالليوسين الموضح فى (شكل 1a) الذى يمتلك القدرة على نقل الاشارات المرتبطة بچين المقاومة (*Xa21*) لبكتريا *Xanthomonas oryzae* المسببه لمرض لفحة الارز البكترية ، أو قد يتفاعل مع البروتين كينيز المرتبط بالغشاء كما فى حالة چين (*pto*) مقاومة الطماطم لبكتريا *Pseudomonas syringae* .

ويوضح الموقع الثانى من الشكل أن بعض الچينات مثل چين مقاومة الارز لبكتريا *Xanthomonas oryzae* (*Xa21*) يؤدى الى التصاق جزيئات LRR الموجودة خارج الخلية بإنزيم البروتين كينز الموجود داخل الخلايا.

وتتميز هذه البروتينات بقدرتها على التعرف على إشارة چين عدم السمية للطفيل (*avr*)، ونقل هذا التعارف إلى سلاسل أو حزم من الاشارات الخلوية، ينتج عنها مقاومة المرض. ويتميز الكينيز بمرونة عالية فى الارتباط بعدد كبير من الجزيئات الغنية بالليوسين للتعرف على الاشارات الجزيئية لچين عدم الضرارة للطفيل.

ويمثل الموقع الثالث فى الشكل، صورة مشابهة لچين *Xa21* المسبب للفحة البكتيرية فى الارز ويختلف عن الموقع الثانى فقط فى أنه لايوجد أرتباط مباشر بين أنزيم

الكينيز والجزيئات الـغنية بالليوسين وعلى أى حالة، فإن مثل هذا البروتين قد يرتبط مع بروتينات أخرى غنية بالليوسين ويتفاعل مع عدد مـن أنزيمات الكينيز Kinases التى تمكن النبات من الاستجابة للجزيئات المعروفة لچين عدم الضرارة *avr*.

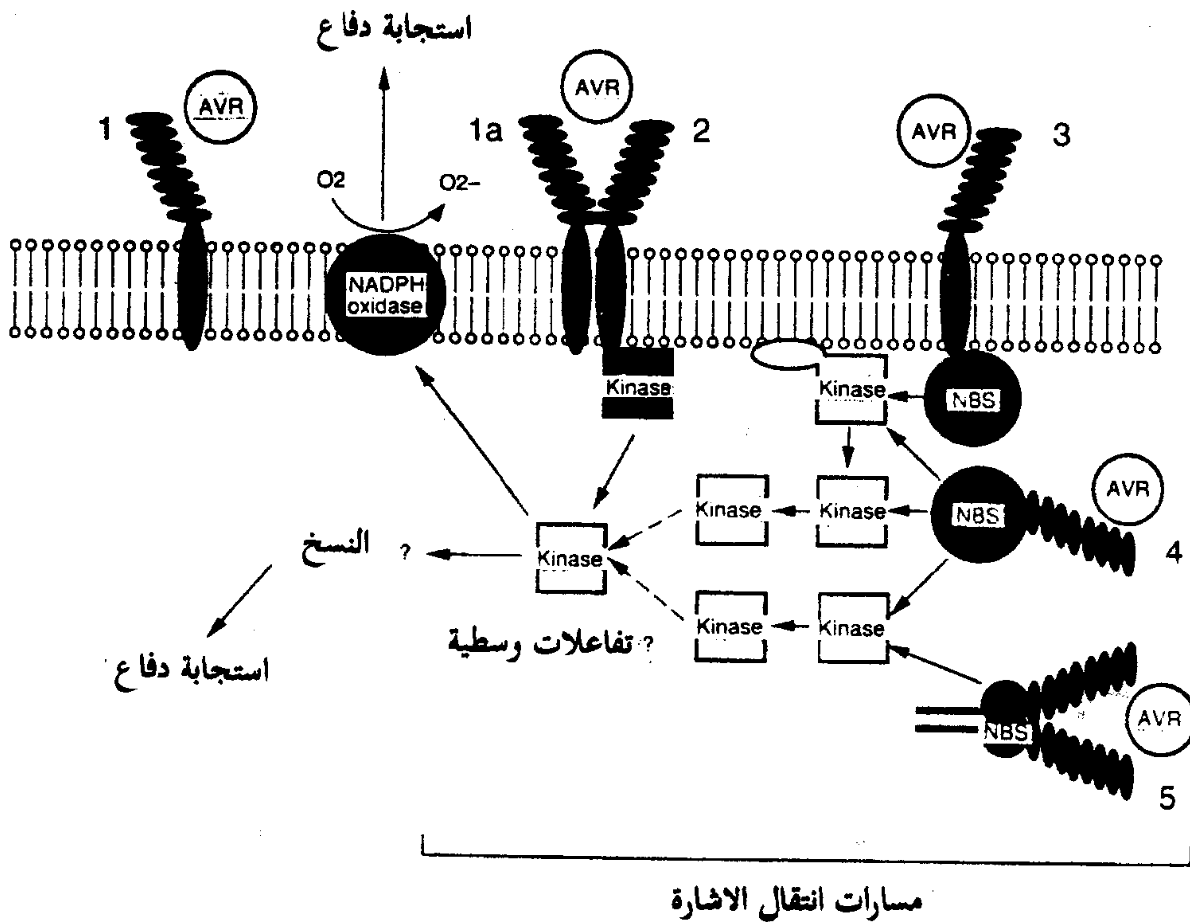
والموقع الرابع من الشكل يشبه الحالة الخاصة بـچين المقاومة لبكتريا *(RPM1)P.syringae* وجين المقاومة *RPS2* في Arapidopsis وچين المقاومة لڤيروس موزايك الدخان(*N*)، حيث تتعرف الجزيئات الغنية بالليوسين الموجودة داخل الخلايا على إشارة چين عدم السمية *avr* وتنتقل المعلومات خلال مسار الاشارات الناتجة لچينات الاستجابة للمرض . ويحتوى چين المقاومة لڤيروس موزايك الدخان (*N*)، وچين المقاومة لفطر صدأ الكتان (*L6*) على تتابعات لها دور هام فى التنشيط المباشر لعوامل النسخ، وينتج عن ذلك رد فعل المقاومة للمرض . كما يوضح الموقع الخامس من الشكل ، امكانية زيادة القدرة على التمييز من خلال تكوين جزيئات مزدوجة من Leucine zippers والتى يحتمل وجودها فى چينات *RPM1, RPS2* .

وعموما، عند التعرف على إشارة عدم السمية *avr* للطفيل، يتم إنتقال المعلومات الخاصة بميكانيكية الاستجابة للمرض . وتلعب أنزيمات Kinases دوراً هاماً فى مسار إنتقال الاشارة (Innes, 1995)، وتشير قدرة ناتج چين عدم السمية المتخصص، إلى المدى الواسع فى المقدرة على التعرف، وتمييز الاشارات الجزيئية، ويستطيع أنزيم واحد أن يتفاعل مع واحد أو عديد من نواتج چين الجزيئات الغنية بالليوسين (LRR)، ويمكن أن تنتقل هذه الاشارة مباشرة لتنبية ميكانيكيات إستجابة الخلايا أو لانزيم كينز آخر، ويعتبر مسار أنزيم الكينيز فريداً من نوعه، وتتم مسارات تنبية المقاومة للمرض من خلال خطوات وسطية معروفة .

ونهاية ، فإن هذه القدرة على التعرف على الاشارات الجزيئية للمقاومة للامراض ، ترجع إلى عملية نسخ الچين أو من خلال الاكسدة المباشرة . وقد أوضح زوو وآخرون (Zhou *et al.*, 1995) أن بعض البروتينات التى تتفاعل مع ناتج چين المقاومة لبكتريا *P.syringae* (*pto*)فى الطمـاطم تبدو مشابهة لنسخ العوامل الوراثية ، والتى يمكن تنشيطها بواسطة الفسفرة Phosphorylation. حيث يؤدى فسفرة چين *pto* إلى

تنـشيط نســخ عديد من الچـينات المـسئوله عن إستــجابة المقاومة للمرض مثل تخـليق Phenyalanine amonium-lyase, Pathogenesis -related proteins, Chalcone (**Greenberg** ***et al.*****, 1994**).

وقد أمكن أستنساخ وتحليل عديد من چينات المقاومة للمسببات المرضية. كما أمكن الاستفادة من الطفرات لتوضيح الخطوات الخاصة بمسارات الاشارات ، والتى ساعدت فى إكتشاف چينات إضافية مطلوبة لتأدية فعل چينات المقاومة ، فعل سبيل المثال، تحتاج الچينات *Nar-1* و*Nar-2* المسئولة عن مقاومة البياض الدقيقى فى الشعير إلى وجود الچين *Mla12* (**Freialdenhoven** ***et al.*****, 1994**).



شكل (١-١٧) : النظم الوظيفية لچينات المقاومة فى العائل
AVR = الناتج النشط لچين عدم السمية avr.
NBS = موقع الارتباط النيوكليوتيدى .
(عن **Crute** ***et el.*****, 1997**)

وقد استخدم كولينس وآخرون (**Collins *et al*., 1998**) تقنية PCR فى التعرف على بروتينات المقاومة (التكرارات الغنية بالليوسين Leucine rich repeats LRR) وموقع الارتباط النيوكليوتيدى(Nucleotide binding site NBS) للمقاومه لعمل تتابعات من د.ن.أ الجينومى للذرة الشامية وقد أمكن الحصول على ١١ مجموعة من التتابعات والتى أعتبرت نواتج ذات مستويات عالية لبروتينات مقاومة NBS-LRR. وقد استخدمت منقبات RFLP فى الذرة الشامية لتحديد مواقع چينات المقاومة لفطر الصدأ فى الذرة الشامية على المواقع *rp3* ، *rp1*.

وقد قام وانج زايكسان وآخرون (**Wang ZiXuan *et al*., 1999**) بعزل چين *Pib* وهو أحد چينات المقاومة للفحة الاوراق فى الارز ، حيث أحتوى تتابع الاحماض الامينية المستنتجة للچين على موقع إرتباط نيوكليوتيدى (NBS) وتكرارات غنية بالليوسين (*LRRs*).وعلى ذلك ، يعتبر چين *Pib* واحداً من مجموعة NBS-LRR چينات المقاومة النباتية للمرض ، وأن تضاعف Kinase 1a,2, 3a المحفزة لمنطقة NBS قد وجدت فى الجزء الطرفى من بروتين چين *Pib*، كما تجمع ثمانى أجزاء أو متبقيات من السستنين فى وسط(*LRRs*)، ولم تكتشف هذه السمة فى چينات المقاومة *R* الاخرى . كما يستحث تعبير چين *Pib* عن طريق تغير الظروف البيئية مثل الحرارة والظلام .

التكامل بين چينات المقاومة والمقدرة المرضية

Complementary of genes for resistance and pathogenicity

وجد فلور من دراساتة عن العلاقة بين جينات المقاومة فى العائل والمقدرة المرضية للطفيل أن الهجن بين سلالات فطر صدأ الكتان تنعزل بالنسبة للمقدرة المرضية طبقا لعدد چينات العائل المفرق Differential host المتحكمة فى المقاومة للسلالة الابوية غير السامة Avirulent لفطر الصدأ.

فعند تهجين سلالتان فسيولوچيتين من فطر صدأ الكتان *Melampsora lini* إحداهما سامة Virulent والاخرى غير سامة Avirulent ، وأختبارها على صنف العائل الذى يحمل چين واحد *PP*، فان النسل ينعزل بنسبة ٣غيرسام :١سام

بينما فى حالة اختبارها على صنف العائل الذى يحمل زوج من چينات المقاومة ، فإن الانعزال يكون بنسبة ١٥ غير سام :١سام.

وفى حالة ما يكون العائل حاملاً لثلاث چينات فإن الانعزال يكون بنسبة ٦٣ غير سام : ١سام. وفى حالة أربعة چينات تكون النسبة ٢٥٥غير سام :١سام ، ويشير ذلك إلى وجود أنظمة وراثية تكاملية فى العائل والطفيل ، تحكم المقاومة للصدأ. ويوضح الجدول (١-١١) العلاقة التكاملية لچينات المقاومة فى العائل مع نظيرتها الخاصة بالمقدرة المرضية للطفيل (Flor, 1956).

وتحدث المقاومة عندما تكون الچينات التكاملية فى كل من العائل والطفيل سائدة Dominant، فى حين تحدث الاصابة بالمرض إذا كان أى من زوج الچينات التكاملية أو كلاهما فى صورة متنحية Recessive وبذا فإن الصنف الذى لا يحمل أى من چينات سائدة للمقاومة يكون قابل للاصابة بجميع سلالات الطفيل ، والصنف الذى يحمل چين واحد سائد يكون مقاوم لجميع السلالات الحاملة لچين المقدرة المرضية السائد المكمل. وهذا يمكن توضيحة ببعض الامثلة التى تعتمد على الانظمة الوراثية التكاملية المرتبطة بالمواقع *P,N* لرد فعل الصدأ . فالصنف Winona الذى يحمل التركيب الوراثى المتنحى (*nnpp*) يكون قابلاً للاصابة بجميع سلالات الطفيل . والصنف Polk الذى يحمل چين واحد سائد *NNpp* يكون مقاوماً لسلالات فطر الصدأ الحاملة للتراكيب *An An ap ap* فى حين يكون قابلاً للاصابة بسلالات الفطر ذات التركيب الوراثى *an an*. ويعتبر الصنف Koto مقاوماً لجميع السلالات الحاملة للچين *Ap* وقابل للاصابة بالسلالات ذات التركيب الوراثى *ap ap* . أما الصنف Redwood والذى تركيبة الوراثى *NNPP* فإنه يكون مقاوماً لجميع السلالات الحاملة لاى أو لكلا الچينين السائدين *An Ap* وقابل للاصابة فقط بالسلالات الاصيلة فى اليلاتها المتنحية *an an ap ap*. ويستثنى من هذه القاعدة الچين *M*والذى يتحكم فى مقاومة الكتان لفطر الصدأ ، والذى يكون ساماً فى الحالة السائدة ، حيث تمثل هذه الحالة الاستثناء الوحيد للقاعدة التى توضح حدوث المقاومة عندما تكون الچينات التكاملية فى كل من العائل والطفيل سائده.

جدول (١-١١): العلاقة التكاملية بين جينات المقاومة في العائل مع نظيرتها الخاصة بجينات السمية وعدم السمية في الطفيل (عن فلور، ١٩٥٦)

صنف الكتان	المقدرة المرضية لفطر الصدأ	رد فعل العائل للصدأ	رد فعل العائل
Winona	$A_N{\cdot}Ap$	*nnpp*	قابل للإصابة
Polk	$a_N{\cdot}a_N{\cdot}ApAp$	*N`N`pp*	قابل للإصابة
Polk	$A_N{\cdot}A_N{\cdot}ApAp$	*N`N`pp*	مقاوم
Koto	$A_N{\cdot}A_N{\cdot}apap$	*nnpp*	قابل للإصابة
Koto	$A_N{\cdot}A_N{\cdot}ApAp$	*nnpp*	مقاوم
Redwood	$a_N{\cdot}a_N{\cdot}apap$	*N`N`pp*	مقاوم
Redwood	*AN` or Ap*	*N`N`pp*	قابل للإصابة

(عن Flor, 1956)

دورة الازدهار والاخفاق

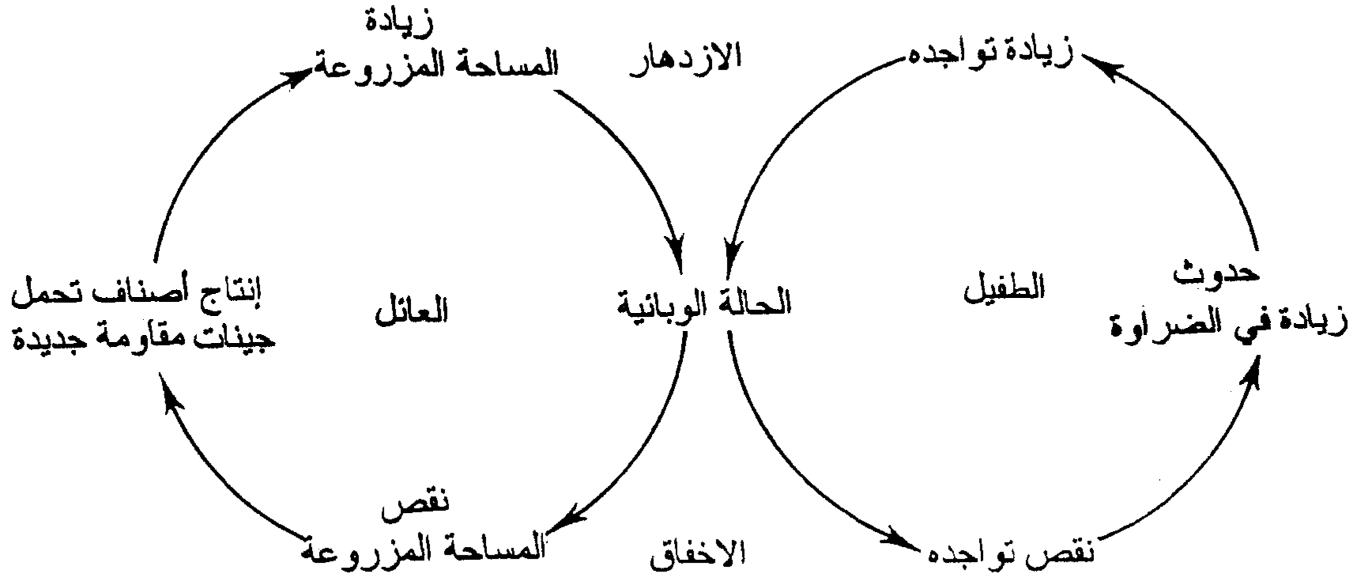
Boom and bust cycle

تزدهر الاصناف الجديدة الحاملة لعوامل المقاومة للمسببات المرضية نظرا لارتفاع محصولها ومقاومتها للامراض والتوسع فى زراعتها . ولكن مع مرور الوقت تظهر سلالات فسيولوچية جديدة من المسبب المرض يزداد تكاثرها وتزدهر بصورة وبائية على الصنف مما يؤدى الى تدهورة وإخفاقة وتنقص مساحتة ، ويصاحب ذلك انخفاض تكرارات المسبب المرضى فيما يعرف بدورة الازدهار والاخفاق (شكل١-١٨) والتى وضعها برتسلى (Priestly, 1978) (عن Parry, 1990 and Brown, 1995).

ففى بداية هذه الدورة، وعند استنباط صنف جديد مقاوم - تكون تكرارات كل من الطراز المقاوم الجديد ونظيرتها من تكرارات المسبب المرضىPathogen virulence frequency منخفضة لذلك يكون الصنف مقاوما ، ويلاقى قبولا لدى المزارعين وتتزايد المساحة المنزرعة منه ، ولكن فى المقابل يزداد تكاثر وازدهار السلالة الجديدة للمسبب المرض ويصبح الصنف تدريجيا قابل للاصابة ومع الوقت تزداد الاصابة بصورة وبائية ويفقد الصنف شهرتة وتتناقص مساحتة لدى المزارعين ، مما يؤدى الى إخفاقة وسحبة من

المساحة الزراعية ويصاحب ذلك نقص إنتشار تلك السلالة المرضية نتيجة غياب الصنف.

وتفيد هذه النظرية عمليا ليس فقط فى التنبؤ بالتغيرات فى المقدرة المرضية للمسبب المرضي بالتغير فى المساحة المنزرعة من الصنف ، ولكن أيضا فى التحكم فى التكرارات الممرضة من خلال التحكم فى توزيع الصنف، حيث تنخفض التكرارات الممرضة بانخفاض المساحة المنزرعة من الاصناف القابلة للاصابة.



شكل (١-١٨) : دورة الإزدهار - والإخفاق (عن Priestly , 1978)

والمثال على ذلك ماحدث فى المملكة المتحدة عند مازرع صنف القمح Clement المقاوم للصدأ الاصفر عام ١٩٧٤ واستمرت زراعتة ، ولكن سرعان ما أصيب بشدة وانخفضت المساحة المنزرعة منة واوصى بزراعة صنف آخر مقاوم زرع فى الموسمين ١٩٨٣الى ١٩٨٤ . ولكن إزدهاره لم يدم طويلا حيث تدهورت مقاومتة أيضا نتيجة ظهور سلالة جديدة من الفطر حاملة لجين الضرارة قادرة على كسر مقاومة هذا الصنف، الامر الذى أدى الى أستبدالة عام ١٩٨٧ بالصنف Slejpner المقاوم فى مساحة ٧٪ من المساحة القومية فى المملكة المتحدة . ونتيجة لتميزهذا الصنف فى صفاتة المحصولة فقد تزايدت المساحة المنزرعة منة مع الاصناف الاخرى المقاومة الى أكثر من ٤٠٪ عام ١٩٩٠ .

وصاحب ذلك تدريجيا زيادة تكرار المسبب المرض الى ١٠٠٪ تقريبا والحاملة لچينات الضراوة *WYV9* والتى استطاعت قهر چين المقاومة *WYR9* فى ذلك الصنف والاصناف الاخرى مثل Hornet، الامر الذى استدعى الدخول بصنف جديد مقاوم .

كما أظهر صنف الشعير الربيعى Triumph مستوى عالى من المقاومة (درجة ٨) لمرض البياض الدقيقى ، ولذلك أوصى بزراعته فى إنجلترا عام ١٩٨٠ وأنتشرت زراعتة فى مساحات واسعة. فمن المعروف وراثيا أن مقاومة الصنف Triumph للبياض الدقيقى يحكمها زوج من الچينات الفعالة *mlAb & mla7*. ونتيجة أستمرار زراعة هذا الصنف زاد تكاثر سلالة فسيولوچية جديدة من الفطر *Erysiphe graminis hordei* تغلبت على مقاومة الصنف فانخفضت مقاومتة الى الدرجة ٢ وتم استبعادة من الزراعة سنة ١٩٩٠ ليحل محلة صنف أخر مقاوم

وفى مصر وفى الفترة من ١٩٢٠ وحتى ١٩٦٠ ظهرت مجموعة من أصناف قمح الخبز التى تميزت بالمحصول والاقلمة والمقاومة العالية للاصداء والتفحمات وهى هندى د، هندى ٦٢ ، مبروك ، مختار ،جيزه ١٣٥ ، طوسون ، جيزه ١٤٤ ، جيزه١٤٥ ، جيزه ١٤٦ ، جيزه ١٤٧ ، جيزه ١٤٨ وجيزه ١٥٠ وأصناف قمح المكرونة بلدى ١١٦ ، دكر ٤٩ دكر ٥٢ ولكن سرعان ما تدهور إنتاج كثير منها نتيجة فقدان صفة المقاومة .

وفى الفترة من ١٩٦٨ وحتى ١٩٨٧ أنتشرت أصناف قمح الخبز جنر ة ١٥٥ ، جيزه ١٥٦ ، سوبر أكس ، مكسباك ٦٩ ، شناب ٧٠ ، جيزه ١٥٧ ، جيزه ١٥٨ ، سخا ٨ ، سخا ٦١ سخا ٦٩ ، جيزه ١٦٢ ، جيزه ١٦٣ ، جيزه ١٦٤ ومن قمح المكرونة سوهاج ١ ، سوهاج ٢ ، وبنى سويف ١ .

بينما فى الفترة من ١٩٩١ وحتى سنة ٢٠٠٣ أنتشرت مجموعة من أصناف قمح الخبز المتميزة فى محصولها ومقاومتها للامراض ومنها جيزه ١٦٥ ، جميزه ١ ، سدس ١, ٢, ٣, ٤, ٥, ٦, ٧ ، ٨و٩ وساحل ١ وجيزه ١٦٧ وجيزه ١٦٨ وسخا ٦٩ وسخا ٩٣ .وسخا ٩٤ بالإضافة الى أصناف قمح المكرونة سوهاج ٣ وبنى سويف ٢ ، وبنى سويف٣ ولاقت نجاحاً على الساحة الزراعية المصرية ، ولكن ما لبث بعضها أن تدهور نتيجة الاصابة المرضية بفطريات الاصداء والتفحمات كما فى الاصناف جيزه ١٦٠ جيزه

١٦٣ وسخا ٦٩ وبعض أصناف سدس.

وقد بدآ العمل فى حصر سلالات الاصداء فى مصر عام ١٩٤٩ وأمكن استنباط الصنف جيزه ١٣٩ المقاوم للصدأ الاسود، وبعد تعميم زراعتة أصيب بشدة بصدأ الاوراق البرتقالى ، فتم حصر سلالات الفطر المسبب واستعمالها فى برامج التربية حتى أمكن أستنباط الصنف جيزه ١٤٤ المقاوم لمرض صدأ الساق وصدأ الاوراق البرتقالى ، ولكن بعد توزيعة على الزراع أصيب بشدة بالصدأ الاصفر فتم الغاءزراعتة وأعقب ذلك إدخال صفة المقاومة للصدأ الاصفر مع صفة المقاومة لصدأ الساق والاوراق فى سنة ١٩٦٨ وأمكن التوصل الى الصنف جيزه ١٥٥ المقاوم للاصداء الثلاثة بالاضافة الى مقاومته لامراض التفحم الثلاثة (اللوائى و المغطى والسائب) وكذلك المقاومة لمرض التخطيط الفيروسى.

وفى الفترة من ١٩٧٧ وحتى ١٩٨٠ أمكن إنتاج الاصناف سخا ٨ وسخا٦٩ وأستمر القمح بعد ذلك فى الازدهار وعدم إصابتة بالمرض . ولكن فى سنة ١٩٨٤ ظهرت إصابات بمرض التفحم السائب على الاصناف سخا ٦١وسخا٦٩ وقد استعملت المطهرت الفطرية- وفى موسم ١٩٩٥ ظهرت إصابات كثيرة بالصدأ الاصفر على الصنف جميزه ١ ، جيزه ١٦٠ ، جيزه ١٦٣ وجيزه ١٦٤ وبعض أصناف سدس وجميزه وعددها ٢٠ صنف تم توزيعها دون إختبار دقيق للمقاومة للمرض وتم الغاء زراعة الصنف جيزه ١٦٣ ، وعدم زراعة أصناف سدس وجيزه فى الدلتا ومصر الوسطى فيما عدا سدس ١ وجميزه ٣ . وفى عام ١٩٩٩ تم أستنباط ثلاثة أصناف حديثة عالية المقاومة للامراض هى سخا ٩٣ ، جيزه ١٦٧ وجيزه ١٦٨ . وفي عام ٢٠٠٣ ظهر الصنف سخا ٩٤ المتميز بمقاومته للأمراض ، كمـــا أستنبط الصنف جميزة ١٠ في نفس العام .

تأثير البيئة على التفاعل بين العائل والمسبب المرضى

Effect of environment on host -pathogen interaction

يتأثر التفاعل بين العائل والمسبب المرضى بعديد من العوامل البيئية مثل الحرارة والرطوبة والضوء وملوثات البيئة، بالاضافه الى خواص التربة والرطوبة الارضية والعناصر الغذائية ومبيدات الحشائش . حيث يعتمد التعبير الجينى للمقاومة فى العائل أو سمية المسبب المرضى على توفر الظروف البيئية المناسبة لاظهار هذا التعبير. فقد أثبتت الدراسات التى أجريت على مرض صدأ الساق فى الشوفان أن التفاعل بين صنف الشوفان والسلالات الفسيولوجية للمسبب المرضى يتحكم فية العوامل الوراثية التى يحملها العائل والفطر تحت ظروف بيئية معينة كالحرارة أو الرطوبة أو الضوء.

كما وجد نيوتون ويونغ (Newton and Young, 1996)أن الاختلاف فى درجة كسر مقاومة أصناف الشعير بفطر *Erysiphe graminis* f.sp *hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقى ، تعزى الى الحالة الغذائية وقوام التربة وظروف الاجهاد المحيطة.

كما أوضح أبامو وآخرون (Abamu *et al.*, 1998) عند دراسة تحليل التأثيرات الاساسية المرتبطة بمقاومة أصناف الارز لمرض اللفحة فى أفريقيا، أن نسبة مساهمة التركيب الوراثى كانت ٣٣٪ والبيئة ٢٩ ٪ والتفاعل بين التركيب الوراثى x البيئة ٣٨٪ . كما وجد روبينسون وچالى (Robinson and Jalli, 1999) تداخل فعل معنوى بين التركيب الوراثى x البيئة للمقاومة لمرض التبقع الشبكى فى الشعير. وقد اشتمل هذا التفاعل على تداخلات وصفية لسلوك التراكيب الوراثية فى البيئات. **ويمكن تلخيص تأثير أهم العوامل البيئية على التفاعل بين العائل والمسبب المرضى فيما يلى :**

درجة الحرارة Temperature:

ان تأثير درجات الحرارة على تكشف مرض معين بعد الاصابة يعتمد على الارتباط الخاص بين العائل والكائن المسبب للمرض ، ويكون المرض أكثر تكشفاً عندما تكون درجة الحرارة مثلى لتطور الكائن المسبب للمرض ولكنها أقل أو أعلى من الدرجة المثلى

لتطور ونمو العائل . وتختلف درجة الحرارة اللازمة لتكشف المرض وسرعة حدوثة تبعاً لنوع المسبب المرضي فتتكشف بعض الامراض فى درجات الحرارة المنخفضة ، بينما تتكشف أمراض أخرى جيداً فى درجات الحرارة المرتفعة نسبيا ، فنجد مثلاً ، أن بعض أنواع الفطريات مثل الفيوزاريم تزدهر فقط فى الاجواء الباردة ، كما تناسب درجات الحرارة المنخفضة (١٠-٢١°م) إصابة الشعير أثناء الانبات بفطر *Ustilago hordei* الذى يسبب مرض االتفحم فى الشعير وخاصة فى الاراضىالحامضية . أما فى البصل فإن أنسب درجة حرارة لانبات جراثيم فطر تفحم البصل *Urocystis cepulae* تتراوح بين ١٣-٢٢°م وأنسب درجة حرارة لنجاح العدوى تتراوح بين ١٠-٢٥°م، فى حين لاتحدث إصابة إذا أرتفعت درجة الحرارة الى ٢٩°م .

وتعتبر درجة الحرارة المعتدله ١٨-٢٠°م والرطوبة المرتفعة ملائمة لتفاعل الفطر المسبب لصدأ الساق فى القمح *P.graminis tritici* مع عائله، وقد وجد أن چينات المقاومة *Sr15, Sr6* للمرض فى العائل يظهر تعبيرها فقط فى درجات الحرارة المنخفضة، فى حين يُظهر الچين *Sr9b* تأثيرة فى درجات الحرارة المرتفعة نسبياً.

وتختلف الفترة اللازمة لاتمام دورة حياة المسبب المرضى باختلاف درجات الحرارة ، ففى فطر صدأ الساق فى القمح *P. graminis tritici*، نجد أن الفترة اللازمة من الحقن بالجراثيم اليوريدية حتى تتكون جراثيم يوريدية جديدة ، فيما يعرف بدورة المرض تختلف طبقا لدرجة الحرارة ، فنجد أنه عند درجة حرارة ٥°م تحتاج هذه الدورة الى ٢٢يوم ، وفى درجة حرارة ١٠°م تحتاج الى ١٥يوم ، بينما تنخفض الى ٥-٦أيام عند درجة حرارة ٢٣°م .

وجدير بالذكر، أن درجة الحرارة المثلى لتكشف المرض فى كثير من المسببات المرضية ، تختلف عن درجات الحرارة المثلى لكل من الكائن المسبب المرض والعائل النباتى ، ففى مرض عفن الجذر الاسود فى الدخان الذى يسببة الفطر *Thielaviopsis basicola* نجد أن درجة الحرارة المثلى لتكشف المرض تتراوح بين ١٧-٢٣°م ، بينما درجة الحرارة المثلى للكائن المسبب للمرض تتراوح من ٢٢-٢٨°م ، فى حين تتراوح درجة الحرارة المثلى لنمو نبات الدخان بين ٢٨ - ٢٩° . ومن الواضح أنه على الرغم من

أن درجة الحرارة ١٧-٢٣°م ليست الدرجة المثلى لنمو العائل النباتى أو لنمو المسبب المرضي، إلا أن تكشف المرض تحت هذه الظروف يكون أعلى ما يمكن.كما نجد أن تكشف مرض تعفن جذور الذرة الذى يسببة الفطر *Gibberella zeae* يحتاج لدرجات حرارة أقل من درجات الحرارة المثلى لتطور ونمو كل من الكائن المسبب للمرض والعائل . وعلى العكس من ذلك ، نجد أن تكشف المرض الذى يسببة نفس الفطر على القمح يحتاج الى درجات حرارة أعلى من درجة الحرارة المثلى لتطور ونمو كل من الكائن المسبب ونباتات القمح.

كما تختلف درجة الحرارة المثلى لتكشف الامراض الناتجة عن المسببات البكتيرية ، تبعا لنوع البكتريا المسببة للمرض ، فنجد أن الدرجة المثلى للمسبب المرضى *Xanthomonas malvacearum* الذى يسبب مرض التبقع الزاوى فى القطن تبلغ ٢٨°م، وتتراوح درجة الحرارة المثلى للمسبب*Pseudomonas translucens* المسبب لمرض التعفن القاعدى لقنابع القمح من ٢٥-٢٨°م ، فى حين أن درجة الحرارة الملائمة لحدوث الاصابة ببكتريا *Xanthomonas campestris* المسببه للعفن الاسود فى الصليبيات تتراوح من ٣٠-٣٤°م ويموت المسبب عند ٤٤-٥٢°م.كما تختلف درجة الحرارة المثلى المناسبة لتطور الامراض الڤيروسية تبعا لنوع الڤيروس. ففى حالة فيروس موزايك فول الصويا Soyabean mosaic virus يكون لدرجة الحرارة تأثير واضح على مظهر الاصابة فتكون الاصابة شديدة على درجة حرارة ١٨٫٥°م بينما تنخفض درجة الاصابة عند درجة ٢٩٫٥°م . وتتراوح درجة الحرارة المثلى لظهور أعراض الاصابة بڤيروس موزايك تخطيط الشعير من ٢٢-٣٠°م مع توفر شدة أضاءة عالية، فى حين تتراوح بين ٢٤-٢٧°م مع توفر نسبة رطوبة عالية فى حالة فيروس موزايك تخطيط القمح.

ووجد يىوآخرون(Ye *et al.*, 1990) أن درجة الحرارة المثلى لمقاومة نباتات الدخان الحاملة لجين المقاومة *N* لڤيروس موزايك الطماطم TMVهى ٢٣°م ، حيث يزداد نشاط أنزيم البيروكسيديز ، β-1,3-glucanase والكيتينز وكذلك البروتينات المرتبطة بالمسببات المرضية عند هذه الدرجة، مما يؤدى الى مقاومة الاصابة بالڤيروس ، فى

حين يؤدى أرتفاع درجة الحرارة الى أعلى من ٢٨°م الى قابلية نبات الدخان للاصابة.

وتشترك درجات الحرارة والرطوبة النسبية فى كثير من الحالات فى التأثير على ظهور وأنتشار بعض الامراض الفطرية ، حيث تتراوح درجة الحرارة المثلى لانبات جراثيم الفطر *Tilletia indica* المسبب لمرض التفحم الجزئي فى القمح بين ١٨-٢٢°م مع توفر رطوبة نسبية اكثر من ٧٠٪، بينما تتراوح درجة الحرارة الملائـمة لاصـابة القمـح بالتـفـحم السائب الذى يسببة الفطر *Ustilago tritici* من ١٦-٢٢°م مع توفـر رطـوبة نـسبية مرتـفعة . كما يحتاج إنبات كونيديات فـطر البيـاض الدقيـقى *Erysiphe graminis tritici* الـى مـدى واسـع مـن درجات الحـرارة يتـراوح مـن ٥-٣٠°م ، إلا أن الدرجة المثلى لانبات جراثيم هذا الفطر تتراوح من ١٥-٢٠°م مع توفر رطوبة نسبية أكثر من ٩٠٪ لفترة قصيرة (عدة ساعات).

كما تستطيع الجراثيم اليوريدية لفطر *Uromyces fabae* المسبب لصدأ الفول البلدى أن تنبت فى مدى حرارى يتراوح من ٥ - ٢٦°م، إلا أن أنباتها يكون أسرع عند ٢٠°م ويكون ضعيف عند ٣٠°م، ويحدث التفاعل وتظهر أعراض الإصابة على الأوراق مع توفر الرطوبة (**Joseph and Hering, 1997**).

الرطوبة **Moisture**:

تلعب الرطوبة الجوية ورطوبة التربة ومياة الامطار وماء الرى دوراً هاما فى تكشف وتوزيع وانتشار كثير من الكائنات الممرضة ، كما تؤثر على شدة وبقاء المرض وقابلية العائل النباتى للاصابة ، ويبدو أن أكثر تأثيرات الرطوبة أهمية هو تأثيرها على انبات الجراثيم الفطرية وعلى إختراق العائل بواسطة أنبوبة الانبات . فيناسب انبات جراثيم فطر الصدأ البنى *Puccinia hordei* رطوبة جوية لا تقل عن ٧٢٪ مع درجة حرارة ١٦°م. ويلائم مرض صدأ الاوراق فى الذرة الشامية الذى يسببة الفطر *Puccinia sorghi* رطوبة جوية مرتفعة مع وجود ندى ودرجة حرارة معتدلة . وتؤدى الرطوبة النسبية العالية الى زيادة مستويات الاصابة باللفحة البكتيرية فى القطن (**Degaonkar and Kirtiwar, 1998**). كما يؤثر محتوى رطوبة التربة على نسبة تكشف الاصابة المرضية

بفطريات الذبول حيث تزداد نسبة الاصابة كلما أرتفع محتوى رطوبة التربة كما فى حالة ذبول الفيوزاريم فى الحمص ، وعفن الجذور الفيوزاريومى والبياض الزغبى فى الفول والبصل، والبياض الدقيقى فى الشعير ، حيث يزداد نشاط المسبب المرضى وتقل مقاومة النبات مع أرتفاع محتوى رطوبة التربة وانخفاض درجة الحرارة.

وتزداد نسبة الاصابة بمرض الخناق فى القطن المصرى الذى يسببه الفطر *Rhizoctonia solani* بزيادة رطوبة التربة وانخفاض درجة الحرارة ، حيث تؤدى الزراعة المبكرة فى شهر فبراير حينما تكون درجة الحرارة منخفضة الى زيادة نسبة الاصابة بالفطر مع أرتفاع نسبة الرطوبة فى التربة . فى حين تزداد الاصابة بمرض عفن الجذور فى البرسيم الحجازى المتسبب عن الفطر *R.solani* تحت ظروف درجات الحرارة المرتفعة ورطوبة التربة العالية (**Anderson, 1982**).

كما وجد رقيبة (**Rokaibah, 1990**) أن معدل تكشف الاصابة ببكتريا Erwinia على أوراق البرسيم الحجازى تبدو أكثر وضوحاً تحت نظام الرى الرذاذى ، عند درجة حرارة ٢٥-٣٠°م .

كما وجد هسو (**Hsu, 1991**) أن شدة الإصابة ببكتريا *Pseudomonas solanacearum* التى تسبب مرض الذبول البكتيرى لعدد كبير من العوائل مثل البطاطس والسمسم والفول السودانى والقرطم تكون أعلى مع أرتفاع الرطوبة ودرجات الحرارة.

ولقد ذكر باتيل وغوديراو (**Patil and Ghoderao, 1998**)أن هجن القطن أظهرت قابلية للاصابة بمرض اللفحة البكتيرية (التبقع الزاوى) المتسبب عن بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* ، تحت ظروف الرى بالغمر والرى المطرى.

وقد قام مسعود وبطرس (**Massoud and Botros ,1999**) بدراسة تأثير الرى عند فقد ٢٥ ، ٥٠ ، ٧٥٪ من الرطوبة الميسرة على الاصابة بمرض تبقع الاوراق فى بنجر السكر المتسبب عن الفطر *Cercospora beticola*، ووجد أن الرى عند فقد ٢٥٪ ، ٥٠٪ من الماء الميسر أدى الى زيادة ملحوظة فى معدل الاصابة مقارنة بظروف الاجهاد الرطوبى (٧٥٪من الرطوبة الميسرة).

تأثير الرياح Winds:

تساعد الرياح على إنتشار كثير من الكائنات المرضة من الفطريات والبكتريا والڤيروسات والتى تنتشر إما مباشرة بواسطة الرياح أو عن طريق ناقلات حشرية كما أن الرياح المصحوبة بامطار تؤثر تأثيراً فعالاً فى تكشف كثير من الامراض كالاصداء والتفحمات وفى انطلاق الجراثيم والبكتريا من الانسجة المصابة ويحملها الهواء وعندما تسقط على سطوح رطبة، فإن الاصابة تحدث فوراً . كما تؤدى الرياح الى حدوث بعض الاضرار الميكانيكية لاسطح النباتات والتى تسهل الاصابة بكثير من المسببات المرضية . وعلى الجانب الآخر ، نجد أن الرياح قد تؤدى الى سرعة تجفيف أسطح النباتات الرطبة مما يؤدى الى نقص الاصابة وعدم انبات جراثيم المسبب المرضى.

الضـــوء Light:

تعتبر تأثيرات الضوء على تكشف الامراض فى المحاصيل المختلفة أقل أهمية من العوامل البيئية الاخرى مثل درجة الحرارة ونسبة الرطوبة ، الا أنه لوحظ أن انخفاض الكثافة الضوئية عادة مايؤدى الى زيادة قابلية النباتات للاصابة بالطفيليات غير الإجبارية مثل قابلية نباتات الخس والطماطم للاصابة بالفطر *Botrytis* أو قابلية الطماطم للاصابة بفطر الفيوزاريم *Fusarium*. ولوحظ تأخر إنبات جراثيم فطر *Uromyces fabae* مع ضوء النهار day light وجميع مصادر الإضاءة الصناعية التى تحتوى على الأشعة الحمراء الطويلة Far red «٧٠٠ - ٨٠٠ nm طول موجه» (Joseph and Hering, 1997).

وعلى العكس من ذلك ، فان انخفاض الكثافة الضوئية يؤدى الى زيادة مقاومة الطفيليات الاجبارية مثل مقاومة القمح للاصابة بفطر صدأ الساق *P.graminis tritici*. أما بالنسبة للاصابات الڤيروسية فإن انخفاض الكثافة الضوئية يؤدى الى زيادة قابلية العوائل النباتية للاصابة .

خصوبة التربة Soil fertility:

تؤثر كمية ونوعية العناصر الغذائية المتوفرة فى التربة على سرعة نمو وحالة

واستعداد نباتات العائل لمقاومة المسببات المرضية . حيث يؤدى زيادة النيتروجين فى التربة الى تشجيع النمو الخضرى مما يجعل النبات عرضة للاصابة بعديد من الفطريات التى تصيب أوراق نباتات العائل مثل الاصداء والبياض الدقيقى فى الشعير واللفحة فى الارز (Kumar *et al*., 1997)، والتبقع الشيكولاتى والصدأ فى الفول البلدى ، حيث وجد حجاب وبشير (Hegab and Beshir, 1994) أن زيادة التسميد الازوتى من ١٥إلى ٣٠إلى ٤٥كجم /فدان أدت إلى زيادة الاصابة بهذين المرضين. فى حين يؤدى نقص النيتروچين عن الحدود المثلى الى ضعف وبطء نمو نباتات العائل مما يؤدى الى زيادة قابليتها للاصابة بامراض معينة مثل الذبول الفيوزاريومى فى الطماطم واللفحة المتسببة عن الفطر *Alternaria solani* فى نباتات العائلة الباذنجانية ، وزيادة الاصابة بفطر *Sclerotium rolfsii* الذى يصيب بنجر السكر ، والذبول البكتيرى الذى تسببة البكتريا *Pseudomonas solanum* الذى يصيب العائلة الباذنجانية . كما توثر صور النيتروچين الموجودة فى التربة على درجة مقاومة أو قابلية نباتات العائل للاصابة، فتزداد شدة الاصابة بمرض سقوط البادرات وأعفان الساق فى بنجر الساق الذى يسببة الفطر *Sclerotium rolfsii* بزيادة مستوى الامونيوم فى التربة، بينما تزداد الاصابة بمرض عفن الجذور فى القطن الذى يسببه *Phymatotrichum ominvruim* ومرض جرب البطاطس الذى تسببه بكتريا *Streptomyces scabies* فى حالة زيادة مستوى النترات فى التربة . ويبدو أن تاثير صور النيتروچين يكون راجعاً الى التاثير على pHالتربة . وفي القمح ، أدي نقص إضافات الأزوت من ٦٠ إلي ٣٠ كجم ن / هكتار ، إلي نقص معنوي في شدة الاصابة بمرض البياض الدقيقي (Jørgensen *et al*., 1999).

بينما يؤدى الفوسفور الى زيادة مقاومة العوائل النباتية للمسببات المرضية ويرجع ذلك الى تأثير الفوسفور على تحسين توازن العناصر الغذائية فى انسجة نبات العائل وسرعة نضج النباتات ، الامر الذى يؤدى الى الهروب من الاصابة كما فى حالة مرض جرب البطاطس.

بينما وجد أن ، زيادة الفوسفور تؤدى الى زيادة الاصابة بفيروس موزايك الدخان فى الفاصوليا. ويؤدى نقص البوتاسيوم الى زيادة الاصابة بعض المسببات المرضية (Van Emdan, 1987) نظر لاهميتة فى تكوين جدر الخلايا ، ويؤدى المستوى المناسب من عنصر البوتاسيوم فى التربة الى زيادة مقاومة نبات القطن لمرض تبقع الاوراق الذى يسببة الفطر *Alternaria tenius*، وكذلك مقاومة نباتات الذرة الشامية لمرض الذبول المتأخر الذى يسببه الفطر *Cephalosporium maydis*، ومقاومة نباتات القمح لامراض الصدأ. وفى هذا الصدد فقد أوضح عبد المنعم وآخرون (Abd-El Moneem *et al.*, 1994) أن التسميد البوتاسي والفوسفاتي أدى الى خفض شدة الاصابة بمرض اللفحة البكترية فى الفول البلدى المتسبب عن *Pseudomonas syringae* pv . *syringe*، فى حين أدى التسميد الازوتى الى زيادة نسبة الاصابة بالمرض الجديد فى مصر .

ويؤدى توفر الكالسيوم فى التربة الى تحسين مقاومة عديد من العوائل النباتية للكائنات الممرضة التى تصيب الجذور أو السيقان مثل فطريات *Rhizoctonia* , *Botrytis*, *Sclerotium* ويرجع ذلك الى تأثير الكالسيوم على تركيب جدر الخلايا ومقاومتها للاختراق بالمسببات المرضية.

وتؤدى إضافة الحديد الى التربة الى زيادة مقاومة نباتات الفول السودانى لذبول الڤيرتسليوم Verticillium wilts . كما يؤدى إستعمال المنجنيز رشا على الاوراق الى تحسين مقاومة نباتات البطاطس للجرب واللفحة المتأخرة . فى حين يؤدى أضافة الموليبدنيوم رشا على الاوراق الى تقليل الاصابة بمرض اللفحة المتأخرة فى البطاطس .

حموضة pH وملوحة التربة:

تؤثر حموضة التربة على حدوث الأمراض النباتية التى تنتقل مسبباتها عن طريق التربة خاصة عندما يكون pH التربة ملائماً للمسبب المرضي وغير مناسب لنمو العائل . وتختلف درجة نشاط المسببات المرضية باختلاف حموضة التربة ، فيكون الفطر *Streptomyces scabies* المسبب للجرب العادى فى البطاطس أكثر ضراوة عند

درجة حموضة تتراوح من (٢ر٥-٨) أو اكثر ولكن تنخفض الاصابة عند درجة حموضة أقل من ٢ر٥، فى حين يزداد نشاط فطر *Plasmodiophora brassicae* على نباتات العائلة الصليبية عند P^H ٧ر٥ .

أما عن تأثير الملوحة على الإصابات المرضية فقد لوحظ أن ظروف ملوحة التربة تقلل من إصابة فيروس Rhizomania لنباتات بنجر السكر **(Bartsch and Brand, 1998).**

مبيدات الحشائش **Herbicides:**

تؤثر مبيدات الحشائش على درجة تكشف الاصابة بالامراض فى المحاصيل المختلفة ، فقد تزيد من شدة الاصابة بفطر *Rhizoctonia solani* المسبب لمرض الخناق فى القطن وضراوة الاصابة بـــ *Pseudocercosporlla herpotrichoides* المسبب لمرض عفن القدم فى القمح، ويعزى ذلك الى التأثير المثبط أحياناً لمبيدات الحشائش على العمليات الفسيولوجية فى العائل والكائنات الحية المفيدة الموجودة فى التربة .

وقد أظهرت دراسة فرغلي وآخرون **(Farghaly *et al.*, 1997)** أختلاف سمية مبيدات الحشائش Goal 2E , Cotoran, Gesaprim والمبيدات النيماتودية Nemacur , vydate, Furadan على اجناس فطريات التربة مثل Mucor, Paecilomyces, Aspergillus وكانت أعلى سمية على هذه المجموعة من الفطريات عند أعلى تركيز من المبيدات (١٢٥ مليجرام/ كجم تربة).

ملوثات البيئة **Environment pollutents:**

يؤثر تلوث البيئة على المقاومة للامراض ، ويختلف هذا التأثير باختلاف المسبب المرضى ، وعموما فان ملوثات الهواء تضعف النباتات وتجعلها أكثر قابلية للاصابة باللامراض إلا أن ذلك يختلف باختلاف طبيعة الفطر، فقد وجد أن زيادة نسبة الاوزون O3 تؤدى الى زيادة مقاومة العوائل النباتية للمسببات الاجبارية التطفل . وفي القمح ، أدي تعرض النباتات الي الأزون إلي نقص معنوي في شدة الاصابة بمرض صدأ الأوراق

(Tiedemann and Firsching , 1998)، بينما يقلل من درجة مقاومة العوائل النباتية التى تكون بقع ميتة (نكرزة necrotic) ضد المسببات المرضية الاختيارية التطفل ، فقد أدت معاملة نباتات الذرة الشامية لمدة ٦ ساعات بالاوزون قبل أو بعد العدوى بفطر *Helminthosporim maydis* الى زيادة أعراض الاصابة بالتبقع مقارنة بالكنترول. فى حين أدت زيادة الأوزون الى مقاومة نباتات فول الصويا لبكتريا *Pseudomonas glycinea* . ويزداد ضرر الاوزون على نباتات الدخان ، عندما يسبق المعاملة بالاوزون الاصابة بفيروس تخطيط الدخان ، فى حين يزداد الضرر فى نباتات الفاصوليا عندما يسبق المعاملة بالاوزون، العدوى بفيروس البرسيم الحجازى (AMV)، وفيروس البقع الدائرية فى الدخان (TRSV) وفيروس البقع الدائرية فى الطماطم (tom-RSV) وفيروس موزيك الدخان (TMV).

الطرق الزراعية : Agricultural methods

أدي تغيير نظام الزراعة فى الارز من الشتل إلي الزراعة المباشرة في الصين إلي ارتفاع نسبة الاصابة بالمسببات *Gibberella fujikuroi* , *Echinocnemus squameus* وتأخر ظهور الاصابة بالمسبب *Scirpophage incertulas* وفيروس تخطيط الأرز Rice stripe virus ، في حين لم تتغير معدلات الاصابة بفطر *Pyricularia oryzea* المسبب لمرض اللفحة (**Chen *et al.*, 1999**). كما أدي اتباع عمليات الخدمة النموذجية في زراعة ٢٤٨ حقل من القمح الربيعي في كندا ، إلي انخفاض تكرارات وعزلات المسببات المرضية لامراض تبقع الأمراض في القمح المتسببه عن الفطريات *Phaeosphaeria nodorum* , *Mycosphaerella graminicola, Pyrenophora tritici-repentis, Cochliobolus sativus* مقارنة بالزراعة التقليدية (**Gilbert and Woods, 2001**) وارتفع متوسط محصول القمح في نظم الزراعة المتكاملة مقارنة بنظم الزراعة المنفردة أو التقليدية الأخري (**Jonczyk and Kawalec,2001**).

الباب الرابع
طبيعه المقاومة وميكانيكية الدفاع فى العائل
Nature of Resistance and Defence Mechanisms in the Host

إن مقاومة نباتات العائل للمسببات المرضية هى الحالة الشائعة، فى حين تعتبر الإصابة بالمرض إستثناءاً، ويرجع ذلك إلى أن النباتات القابلة للإصابة غالبا ما تندثر نتيجة الإنتخاب الطبيعى أو الصناعى، وتبقى فقط التراكيب الوراثية المقاومة للمرض .

وتفيد دراسة طبيعة مقاومة وميكانيكية دفاع العائل للأمراض فى تسهيل تفهم طبيعة العلاقة بين العائل والمسبب المرضى، ومعرفة الصفات النباتية الهامة الموروثة والمسئولة عن مقاومة المسببات المرضية المختلفة، حيث تعتبر المقاومة للمرض صفة من صفات النبات التى تظهر نتيجة للتفاعل بين العوامل الوراثية للعائل والطفيل مع الظروف البيئية المحيطة، ومن ثم يمكن إجراء عملية الإنتخاب للتراكيب الوراثية المقاومة فى برامج التربية.

وتقسم طبيعة المقاومة فى النباتات للكائنات الممرضة إلى قسمين رئيسيين تبعا لميكانيكية الدفاع التى تقوم بها نباتات صنف العائل لمقاومة المسببات المرضية.

أولاً : المقاومة السلبية
Passive resistance

تعرف المقاومة السلبية بأنها المقاومة الراجعة إلى فعل عوامل خاصة طبيعية موجودة فى نباتات العائل قبل حدوث الإصابة ، ويطلق عليها عدة أسماء منها المقاومة الطبيعية Natural resistance، أو المقاومة الإستاتيكية Static resistance ، أو مقاومة المكونات الطبيعية للنبات Constitutive or performed resistance لأنها ترجع إلى ما يحتوية النبات من مكونات طبيعية وخصائص مورفولوچية أو هستولوچية أو فسيولوچية أو كيموحيوية، تجعلة عائلاً غير مناسب لنمو وتكاثر المسبب المرضى، الأمر الذى يؤدى إلى منع الإصابه المرضية أو الحد من إنتشارها، وتعتبر تلك المكونات أو الخصائص التى يتميز بها النبات المقاوم من الصفات الموروثة التى توجد فية سواء تواجد

المسبب المرضى فى البيئة المحيطة بالنبات أو لم يتواجد فيها. وتقسم المقاومه السلبية إلى الاقسام الآتية :-

أ- المقاومة السلبيه الراجعة إلى عوامل تساعد النبات على الهروب من المرض Passive resistance due to disease escaping factors.

ترجع عملية تفادى المرض وهروب العائل من الإصابة الى وجود صفات فى نبات العائل تساعدة على الهروب من الإصابة وأهم هذه العوامل هى :-

١- التبكير فى النضج Early maturty :

حيث ينمو وينضج صنف نبات العائل مبكراً، قبل حلول الوقت من الموسم الذى تشتد فيه الإصابة بالطفيل ، مثل هروب أصناف القمح والشعير مبكرة النضج من الإصابة بفطريات الاصـــداء والتفحمات ، وهروب أصناف البطاطس مبكرة النضج من مرض اللفحة المتأخرة فى منطقة غرب وسط Midwest الولايات المتحدة الأمريكية، بينما تصاب أصناف البطاطس المتأخره، نتيجة إنتشار المرض أثناء فترة نمو هذة الأصناف، وقد تصاب الأصناف المبكرة فى مناطق أخرى من الولايات المتحدة، أو تتأثر بدرجه أشد من الأصناف المتأخرة عند إنتشار المرض بصورة وبائية أثناء فترة نموها نتيجة توفر الظروف البيئية الملائمة لإنتشار المرض.

ولا يعتبر الهروب مقاومه حقيقية للعائل ، إلا أن وجود هذه الصفة فى صنف ما يزرع بمنطقه معينه يعتبر ذو قيمه خاصه فى هذه المنطقه . وتستعمل عادة الأصناف المبكرة لهروبها من الإصابة المرضية. ومن الجدير بالذكر، أن صفة التبكير من الصفات البسيطة نسبيا فى وراثتها، ويمكن الإنتخاب لها فى المراحل المبكرة من برامج التربية، ومن ثم سهولة إستغلالها فى تجنب الإصابه بالأمراض.

٢-طبيعه النمو وزاوية الورقة Growth habit and leaf angle

تعتبر من الصفات النباتيه الهامة المؤثره على تجنب الإصابة المرضية ، فأصناف القمح ذات النمو الخضرى المفتوح تحتفظ بقطرات الندى فى الصباح لمدة أقصر من الأصناف ذات النمو الخضرى المتزاحم المندمج، مما يجعل الأصناف ذات طبيعة النمو المفتوح أكثر مقاومة. كما يساعد النمو الورقى القائم Erect فى النجيليات فى الهروب من الإصابة بالبياض الدقيقى الذى يسببة الفطر *Erysiphe graminis*، حيث يقل

عدد جراثيم الفطر التى تسقط على أوراق الشعير القائمه مقارنة بالأوراق المنبسطة Prostorate.

وتتميز أصناف القمح ذات الأوراق القائمه الضيقة من النوع *T.sphaerococcum* بإستقبالها لعدد أقل من جراثم فطر الصدأ *Puccinia striiformis* مقارنه بالأوراق الأفقية العريضة (Hooker, 1967)، وقد يرجع الهروب من الإصابة فى مثل هذه الحالات إلى نقص عدد الجراثيم التى تقع على الأوراق القائمة، وإنخفاض نسبة الرطوبه الجويه المشجعه على نشاط الفطريات حول نباتات هذا الطراز، ويعتبر البعض هذا النوع من المقاومة إحدى حالات الإفلات escape من الإصابة لأن النباتات تكون قابله للإصابه عند توفر الظروف الملائمة للإصابه، بينما يعتبر البعض الآخر أن هذا النوع من المقاومه أحدى حالات المقاومه الأفقيه، لأن شكل النبات وطبيعة نموه يقللان من عدد جراثيم الفطر التى يمكنها الإنبات وإحداث الإصابة. وتعتبر طبيعة النمو وزاوية الورقه من الصفات النباتية المحكومة بعوامل وراثية على التركيب الجينومي للصنف تساعد جنباً الى جنب مع الصفات الأخرى فى عدم إصابة التركيب الوراثى ، وعلى ذلك يمكن إعتبارها أحدى حالات المقاومة الافقية.

٣- وجود بعض الصفات المورفولوچيه الأخرى فى نبات العائل

Other morphological characters

يعتبر إنعدام الغدد الرحيقيه فى أوراق القطن Nectariless leaves من الصفات المورفولوچية التى تؤدى إلى تقليل زيارة الحشرات لهذا العائل، ومن ثم إنخفاض نسبة الإصابه بالأمراض التى تنقلها الحشرات، كما أن الاوراق الوبرية فى القطن Okra leaves type تقلل من إرتفاع الرطوبه حول أجزاء النبات المختلفة، الأمر الذى يقلل من إنتشار الفطريات التى تسبب تعفن اللوز مثل *Rhizopus nigricanse*، وكذلك أصناف البطاطس ذات الأوراق المغطاه بالزغب أكثر مقاومة للإصابه بمرض الندوة المتأخرة من الأصناف ذات الأوراق الملساء، كما يعتبر وجود الزغب على الأوراق ذو أهمية كبيرة فى إعاقة تغذية الحشرات الناقلة للڤيروسات . كما يؤدى إحتواء النبات العائل على مواد طارده للحشرات الناقله للأمراض إلى تقليل نسبة الإصابة بالمسببات الممرضة .

٤- عدم تعرض العضو النباتى للمسبب المرضى:

Non-interferance between plant organs and pathogen

ويرجع ذلك الى وجود صفات متعلقة بالنبات العائل مثل عدم تفتح الازهار فى بعض أصناف الشعير، مما يؤدى الى عدم إصابتها بمرض التفحم السائب، الذى يسببه الفطر *Ustilago nuda*، والذى يصيب النباتات أثناء تفتح الأزهار، حيث لا تتوافر لجراثيم الفطر الفرصه لدخول الأزهار وإصابة الميسم فى المرحلة التى يكون فيها قابلا للإصابة، كما يلعب توقيت تفتح الثغور دوراً كبيراً فى هروب العائل من الإصابة، نظراً لعدم تفتح الثغور فى بعض الأصناف إلا فى وقت متأخر من الصباح بعد أن تكون قطرات الندى اللازمه لإنبات الجراثيم المرضية قد تبخرت، الأمر الذى يؤدى إلى الهروب من الإصابة، أو قد توجد الثغور فى مستوى مرتفع عن بقية سطح الورقه، بالإضافة إلى تفتحها متأخراً فى الوقت من النهار الذى تكون فية قطرات الندى الموجودة على الأوراق الملائمة لإنبات الأنابيب الجرثومية للفطر قد جفت، ويعرف هذا النوع من المقاومة بالمقاومة الوظيفيه Functional resistance. ويعتبر حامض الأبسسيك من العوامل المحددة للمقاومة الوظيفية، نظراً لأن وجوده يعمل على قفل الثغور عند حدوث الإصابة، وقد أرتبطت مقاومة القمح بمرض صدأ الأوراق وصدأ الساق مع وجود حامض الأبسسيك (Nelson *et al*., 1995).

٥- زراعه مجموعه من أصناف العائل فى موقع واحد:

Growing a set of host cultivars in one location

حيث تفضل الآفة أحد الأصناف عن الآخر، على الرغم من أن هذه الأصناف تكون قابلة للإصابة إذا زرعت كلٍ على حده، أو تم إحداث عدوى صناعيه لكل صنف على حده، وتعرف هذه الظاهره بالـ Kendusity حيث أن النبات الـ Kendusic هو فى واقع الأمر نبات قابل للإصابة إذا زرع منفرداً، أما فى حالة زراعته مع أصناف أخرى، فإنه يهرب من الإصابة نتيجه لتفضيل الآفه للأصناف الأخرى. حيث أدى زراعة المخاليط الصنفية من القمح إلى إنخفاض نسبة الإصابة بمرض صدأ الساق الأصفر بمقدار

٥٣٪، وتبقع العين Eye spot بمقدار ١٣٪ وزيادة المحصول بنحو ٧٪ مقارنة بالزراعة المنفردة لكل صنف على حده (Mundt *et al.*, 1995).

ب - المقاومة السلبية التركيبية Passive structural resistance

ترجع المقاومة التركيبية إلى وجود تراكيب معينه في النبات تكسبه صفة المقاومه ومن أهم هذه التراكيب مايأتى :-

١- سمك وصلابة سطح النبات
Thickness and strength of plant surface

تمثل الخصائص الطبيعية لسطح النبات مثل الصلابه، والسمك، ومقاومة الكيوتيكل لعملية الإختراق خط الدفاع الأول للنبات ضد المسببات المرضية، حيث تعتبر الجدر السميكه الصلبه أكثر مقاومه لإختراق الطفيل، فقد لوحظ أن وجود اللجنين في الجدار الخارجي لخلايا بشرة نبات الأرز يحد من الإصابة بفطر اللفحة. ويعتبر سمك طبقة الكيوتيكل وما قد تحتوية من مواد عائقا أمام الإصابات المرضية، ويختلف سمك طبقة الكيوتيكل بإختلاف النباتات، حيث تتميز النباتات المقاومه بزيادة سمك طبقه الكيوتيكل، مثال ذلك مقاومة بعض أصناف الكتان لمرض صدأ الكتان الذى يسببه الفطر *Melampsora lini*، نتيجة سمك طبقة الكيوتيكل. وكذلك مقاومة بعض أصناف الذرة الرفيعة لفطريات *Colletotrichum graminicola*, *Gloeocerocospora sorghi* , *Ramulispora sorghi* والذى يرجع في الحقيقة إلي زيادة سمك الكيوتيكل والصفيحة الوسطى (Kalappanavar and Hiremath,1998a). وعموما فإن الطفيليات تكون أكثر قدره على إختراق الأعضاء النباتية الصغيرة الغضة، نظرا لدقة سمك طبقة الكيوتيكل، حيث تتمكن بعض المسببات المرضية مثل فطر البياض الدقيقى من إختراق أوراق الشعير الحديثة وإصابتها، نظرا لدقة سمك الكيوتيكل الذى يتراوح بين ٤و - ١و٥ ميكرون، بينما لا تتمكن هذه المسببات من إختراق أوراق الشعير القديمة التى يتراوح فيها سمك طبقة الكيوتيكل من ٢و٥ - ٥ ميكرون. ويعتبر وجود المواد البكتينيه واللجنين والهميسليلوز في جدر خلايا سطح النبات من المواد المقويه لسطح النبات، لأنها تقوم بربط وتثبيت خلايا الأنسجة

النباتيه ببعضها، مما يؤدى إلى زيادة مقاومة سطح النبات للإصابه. ومن الجدير بالذكر، أن سمك طبقة الإسكلرانشيما فى القمح يتحكم فى وراثتها العديد من الجينات (Pinthus, 1973) وقد لاحظ سنسي وآخرون (Cenci *et al* .,1984) وجود أختلافات صنفية فى طول وعرض خلايا الابيدرمس، وسمك الساق ، والاسكلرانشيما بين أصناف الشعير، كما يتحكم فى تطور وتوزيع الاسكلرانشيما فى الشعير زوج من العوامل الوراثية المستقلة. وقد لوحظ زيادة نسبة الإصابة عند إزالة طبقة الكيوتيكل من الاوراق القديمة .

٢- سمك الطبقات الشمعيه Waxy layer thickness

يؤدى وجود الطبقات الشمعية على أوراق وسيقان نباتات القمح الصغيرة إلى مقاومتها لعملية أختراق الفطر المسبب لمرض صدأ الساق الأسود *Puccinia graminis tritici* وفطر صدأ الأوراق *P.recondita tritici* فى القمح (Nelson *et al*., 1995) لسطح النبات، كما وجد أن أصناف الشعير ذات الغطاء الشمعى السميك أكثر مقاومة لصدأ الساق. ويغطى أسطح كثير من النجليات الأخرى مثل القصب والذرة الشامية، وأسطح كثير من الثمار طبقة شمعيه، تعمل على تقليل فرص الإصابة فى كثير من الحالات، ويرجع ذلك إلى أن الطبقات الشمعية تمنع استقرار وجود قطرات الماء على سطح النبات واللازمة لإنبات جراثيم الفطر أوالبكتريا واختراقها للعائل. ومن الجدير بالذكر، أنه الى وقتنا هذا لم يعرف مسبب مرضى قادر على إنتاج إنزيمات تستطيع تحليل هذه الشموع ،بينما يرجع قدرة بعض الفطريات والنباتات الراقية المتطفلة على اختراق طبقات الشمع الى القوى الميكانيكية وحدها .

٣- وجود أنسجة ميكانيكة Mechanical tissues

تعمل الأنسجة الميكانيكية فى العائل كأحزمه أو حواجز تحد أو تمنع من إمتداد الفطر، مكسبه نبات العائل مقاومة ميكانيكية ، فأصناف القمح المقاومة لصدأ الساق تتميز بكثرة الحزم الاسكلرانشيميه، وقلة الحزم الكلورنشيميه عن الأصناف القابلة للإصابة. وتزداد الانسجة الاسكلرانشميه كلما أقترب النبات من النضج، وتصبح مقاومه النبات عالية بعد منتصف فصل النمو فيما يعرف بمقاومة النبات البالغ Adult plant resistance

وقد وجد عواد (Awaad, 1987) وسالم وآخرون (Salem *et al.*, 1992) إختلافات وراثية بين أصناف وهجن القمح فى سمك حلقة الاسكلرانشيما فى الساق من ٤٫٥٠ الى ١٢٫٥٣ ميكرون مع وجود سياده جزئيه فى بعض هجن القمح.

كما إرتبط ترسيب السليكا فى أوراق الأرز إرتباطاً موجباً مع المقاومة لفطريات التبقع ولفحة الاوراق .

٤- الموانع الثغرية Stomatal barrier

تختلف أصناف المحاصيل الحقليه فى خصائص الجهاز الثغرى، من حيث الحجم والشكل، والعدد، والتركيب، وميعاد التفتح، الأمر الذى يجعلها أكثر مقاومه أو قابلية للإصابة بالمسببات المرضية التى تصيب النباتات عن طريق الثغور ، حيث يعتبر ضيق فتحة الثغر أحد الأسباب الهامة فى مقاومة صنف اليوسفى Szinkum لمرض تقرح الموالح الذى تسببة البكتريا *Xanthomonas citri*. كما تتميز الأصناف المقاومة بوجود نتوء من طبقة الكيوتيكل يغطى فتحة الثغر فيقلل من اتساعه ويحد من دخول الطفيل.وتتمكن أصناف القمح المقاومة من غلق ثغورها عند محاولة الانابيب الجرثومية للفطر أختراقها، الامر الذى يؤدى الى عدم دخول الانابيب الجرثوميه للفطر داخل النبات عن طريق الثغر. فى حين تصاب أوراق بنجر السكر المتوسطة العمر بشدة بالفطر *Cercospora beticola* لأن ثغورها تظل مفتوحه ، أما الاوراق الحديثة السن أو المتقدمه فى العمر فلا تصاب بهذا الفطر لأن ثغور أوراقها تكون مغلقه معظم الوقت. ولميعاد أنفتاح الثغور أهميه خاصة فى المقاومه، فأصناف القمح المقاومه لمرض صدأ الساق تتفتح ثغورها متأخراً أثناء النهار ، أما الاصناف القابلة للإصابة فإن ثغورها تتفتح فى الصباح الباكر، حيث توجد قطرات الندى خلال هذه الفترة والتى تساعد على إنبات الجراثيم اليوريديه . ويتميز صنف القمح الامريكى Hope بتأخر موعد إنفتاح الثغور فى الصباح مما يجعله مقاوم لمرض صدأ الساق . ويطلق على هذه الانواع من المقاومة بالمقاومه الوظيفية Functional resistance.

هـ- التركيب التشريحى للجذور Anatomical stucture of the roots

تلعب الخصائص التشريحيه للمجموع الجذرى دوراً هاماً فى مقاومه أمراض الجذور، فيمثل سمك طبقه الاكسودرمس فى الجذور أهميه خاصه فى مقاومة الامراض، حيث تعمل كغلاف واق للجذر يحميه من الاصابة ، فكلما زاد سمك هذه الطبقة أزدادت فعاليتها فى المقاومه ، كما هو الحال فى مقاومه مرض الذبول المتأخر فى الـذره الشاميه الذي يسببه الفطر *Cephalosporium maydis* وقد درس سعيد وآخرون (Saeed *et al.*, 1990) علاقة التركيب التشريحي لجذور أربعة سلالات من الذره الشاميه بمقاومة سلالتين من فطر الذبول المتأخر، وأظهرت النتائج أن سلالات الذره الشاميه المقاومه للمرض جيزه ٢٢١ وجيزه ٢٤٩ تميزت بزياده عدد طبقات الخلايا الكولنشمية فى الاكسودرمس وزيادة المحتوى من الخلايا الاسكلرانشميه وأوعية الخشب فى الحزم الوعائيه بالإضافة الى زيادة مساحة النخاع عن سلالتى الذره الشامية جيزه ٤ وجيزه ١٠٢ القابلة للاصابة بالمرض.

جـ- المقاومه السلبية الكيموحيوية Passive biochemical resistance

ترجع المقاومه الكيموحيوية السلبية فى العائل السليم الى خصائص فسيولوچيه وبيولوچيه و كيماويه تكسبه صفة المقاومه ، فعند مهاجمة الطفيل للعائل المقاوم يحدث نوع من عدم التوافق بفعل وجود هذة الخصائص التى تؤدى الى موت الطفيل وعدم تقدم إنتشاره.

أولا : الخصائص الفسيولوجيه والبيولوجيه
Biological and physiological properties

١- درجة حموضة العصير الخلوى Acidity of cell sap

تعزى مقاومة النباتات أحيانا للمسببات المرضية، الى درجة حموضة العصير الخلوى، فتتميز الاصناف القابله للاصابة بقدرتها التنظيمية على الاحتفاظ بدرجة حموضه ثابته فى العصير الخلوى ، بينما تحدث تغيرات كبيرة فى درجة الحموضه فى الأصناف المقاومة تجعلها غير مناسبه لنمو الطفيل (Klement and Goodman, 1967).

فأصناف العنب المقاومه لمرض البياض الدقيقى تحتوى أوراقها على ٣-٥ أضعاف كمية الحامض الموجودة فى الاصناف غير المقاومة، كما أظهرت ثمار العنب غير الناضجة (ذات الرقم الايدروچينى ٤ر٢- ٦ر٢) مقــاومه أكثر لمرض العــفن الرمــادى عن ثمار العنب الناضجة .

٢- الضغط الاسموزى للعصير الخلوى Osmotic pressure of cell sap:

عادة ما يكون الضغط الاسموزى للعصير الخلوى للنبات العائل أقل من الضغط الاسموزى للمسببات المرضية حتى يسهل على الطفيل الحصول على إحتياجاته المائية من العائل، وتتميز أصناف الخس المقاومه للبياض الدقيقى بإرتفاع الضغط الاسموزى للعصير الخلوى مقارنة بالاصناف القابلة للاصابة .

٣- نفاذية الغشاء البلازمى Premeability of plasma membrane :

تؤثر نفاذية الغشاء البلازمى فى نمو الكائنات المسببة للامراض، حيث ترتبط نفاذية الغشاء البلازمى عكسياً مع مقاومة العائل، نظراً لأن زيادة النفاذية تجعل الفطر أكثر قدرة فى حصوله على المواد الغذائية من العائل.

٤- المكونات النباتية المغذية للفطر: Components of plants as nutrients for fungus.

تعتبر المحتويات الغذائيه للعصاره النباتيه عاملاً فسيولوچياً محدداً للإصابه فى كثير من الحالات، فعدم وجود الحد الادنى المناسب من بعض العناصر الغذائيه كالاحماض الامينيه والبروتينات والمواد الكربوهيدراتيه بالقدر الكافى لنمو المسبب المرضى أو بالحالة الصالحة لأستعماله يؤدى الى زيادة مقاومه العائل وعدم نمو الطفيل والحد من انتشاره. وقد فسر هذا الطراز من المقاومه "بنظرية التغذيه" "Nutritional hypothesis"

وقد أوضحت عديد من البحوث فى اليابان أن زيادة نسبة الاحماض الامينية الحرة خاصة الاسبرتيك أو الجلوتاميك يؤدى الى زيادة إصابة النباتات بفطر تبقع الاوراق فى الارز *Helminthosporium oryzae* ولفحة الغمد المتسبب عن الفطر *Pyricularia grisea* نظرا لان هذه الاحماض تعتبرالغذاء المفضل للمسبب المرضى (Akai, 1965 ; Kosaka, 1965 and Ono, 1965) وقد ترجع مقاومة

بعض أصناف اللفت لسلالات البكتريا Erwinia الى نقص الحمض الامينى هستدين Histidine فى الخلايا ، بينما سلالات اللفت القابلة للاصابة تتميز باحتوائها على قدر عالى من هذا الحمض، كما تُظهر بعض الاصناف ذات المحتوى المرتفع من الهستدين مقاومه للبكتريا، نظرا لوجود أحماض أمينية أخرى، تمنع الطفيل من الحصول على حاجته من الهستدين. كما تحتوى أصناف العائل القابلة للاصابة بفطر *Rhizoctonia* على المواد الغذائية الضرورية لتكوين الوسادة الهيفية للفطر، وعلى ذلك فالنباتات التى تنقصها هذه العناصر لا يحدث فيها الاصابة. وقد أدى إنخفاض أوراق سلالة الفول البلدى أسيوط ٥٠٢ من سكريات الجلوكوز والفركتوز والاحماض الامينية مثل السيرين، الجلوتاميك، البرولين والميثيونين، والايزوليوسين والتيروسين إلى مقاومتها الشديدة لمرض اللفحة البكتيرية، فى حين أحتوى مستخلص أوراق الصنف جيزة ٤٠٢ شديد القابلية للإصابة على تركيزات عالية من هذه المركبات **(Abd - El-Moneem *et al.*, 1994)**. وقد أدي التركيز المرتفع للمحتوي الكلى للأحماض الامينية وكذلك بعض الأحماض الأمينية المنفردة إلي زيادة القابلية للاصابة بمرض البياض الدقيقي في أصناف الشعير **(Hammouda *et al.*, 2001)**.

وفى نبات الدخان، فقدت بعض سلالات بكتريا Pseudomonas قدرتها على إصابة الدخان، لحاجتها الى الحمض الامينى تربتوفان Tryptophan، ولكنها أستعادت قدرتها على التطفل عندما أضيفت أحماض أمينية أخرى عند منفذ الإصابة. وتوجد بعض الظواهر التى تشير الى ان التخصص الفسيولوچى فى الاصداء، يرجع الى إحتواء العصارة الخلوية فى الاصناف القابلة للإصابة، على بروتينات معينة لا توجد فى الاصناف المقاومة .

ويسبب التسميد الازوتى زيادة الاصابة بالفطر المسبب لمرض لفحة الغمد فى الارز، نظراً لزيادة نسبة الاحماض الامينية الحرة فى العصاره الخلوية الامر الذى يؤدى الى إمداد الفطر بالغذاء اللازم، مما يساعدة على النمو وزيادة الاصابة. وقد ترجع زيادة نمو الفطر فى هذه الحاله الى نقص الكفاءة الوظيفية للخلايا المصابة نتيجة إستطالة الخلايا، وغضاضة الانسجة الراجع الى التسميد النيتروچينى. وقد وجد أن لدرجة الحرارة السائدة ونوع المحصول تأثير على القابلية للإصابة أو مقاومة مرض معين لعلاقة درجة الحرارة بالحالة

الغذائية ونسبة الكربوهيدرات الى البروتين، فيرتبط ظهور مرض لفحة البادرات Seedling blight فى كل من القمح والذرة الشامية والذى يسببه الفطر *Gibberella zea* بدرجات الحرارة التى تؤثر على نسبة الكربوهيدرات إلى البروتين فى أنسجة النبات، ففى حالة نباتات الذرة التى تُظهر أحسن نمو لها فى درجات الحرارة المرتفعة نسبياً نظراً لانه محصول صيفى نجد أن الدرجة المثلى لظهور وأنتشار الفطر تتراوح من ٨–٢٠°م، بينما ينعدم إنتشار الفطر، اذا أرتفعت درجة الحرارة عن ٢٤°م لأن إرتفاع درجة الحرارة يؤدى إلى إرتفاع نسبة الكربوهيدرات إلى البروتين، ويزداد ترسيب السليلوز واللجنين بجدر خلايا نباتات الذرة، مما يجعلها أكثر مقاومة للفطر. بينما فى درجات الحرارة المنخفضة تنخفض نسبة الكربوهيدرات الى البروتين وتصبح جدر الخلايا بكتينيه مما يجعل نباتات الذرة أقل مقاومة للفطر وعلى العكس فى محصول القمح، حيث أنة محصول شتوى ويُظهر أحسن نمو له فى درجات الحرارة المنخفضة نسبيا.، فقد وجد أن الدرجة المثلى لظهور المرض فى القمح تتراوج من ٢٤–٢٨°م (أعلى من ٢٠°م)، حيث تؤدى درجة الحرارة المرتفعة إلى إنخفاض نسبة الكربوهيدرات الى البروتين وتصبح جدر خلايا النبات بكتينية مما يجعل نباتات القمح أكثر قابليه للإصابه، بينما فى درجات الحرارة المنخفضه ترتفع نسبة الكربوهيدرات الى البروتين، ويزداد ترسيب السليلوز واللجنين بجدر خلايا نباتات القمح مما يجعلها أكثر مقاومه للفطر.

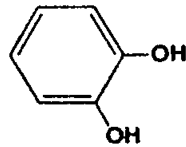
ثانيا : الخصائص الكيماوية Chemical properties

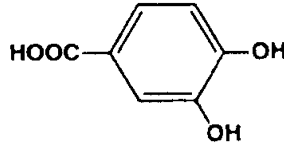
تتميز النباتات المقاومة للمسببات المرضية بإحتوائها على العديد من المركبات الكيميائيه التى تثبط إنتشار وظهور المرض، وهذه المركبات الكيميائيه تعتبر وسائل دفاع طبيعية موجودة أصلاً فى النباتات المقاومه قبل حدوث أى عدوى ومن أهم هذه المركبات:

١- المركبات الفينولية Phenolic compounds

تتعدد المركبات الفينوليه التى تحتويها الكثير من الانواع النباتيه مثل حمض الكلوروچينيك ، والتانيك، والكيومارين والجليكوسيد. وتتميز هذه المركبات بنشاطها الحيوى المضاد للمسببات المرضية، الامر الذى جذب الإنتباه الى أهميتها كمركبات مسئولة

عن مقاومة الامراض، ومن المعروف أن أصناف القمح المقاومه للصدأ البرتقالى الذى يسببة الفطر *P.recondita tritici* تحتوى على مادة Protocatechuic phenol شديدة السمية للفطر، بينما تحتوى الاصناف القابله للاصابة على مركب Pyrogallic غير السام للفطر. وقد وجد ان سلالات السمسم المقاومة لمرض الذبول وعفن الجذور أحتوت على نسبة عالية من المركبات الفينولية مقارنة بالاصناف شديدة الإصابه (Abd El- Moneim *et al.*, 1997). وفى البصل لوحظ ان الاصناف ذات الحراشيف الخارجية الجافة الحمراء أكثر مقاومة لمرض الاسوداد (التهبب Smudge) الذى يسببة الفطر *Colletotrichum circinans* من الاصناف ذات الحراشيف غير الملونه ، وترجع مقاومة هذه الاصناف للمرض لإحتواء الحراشيف الخارجية للإبصال الملونة (المقاومه) على كمية كافية من حمض البروتوكاتيكويك Protocatechuic acid والكاتيكول Catechol (شكل ١-١٩) التى تنتشر فى المحلول الارضى حول الابصال مما يؤدى الى منع إنبات ونمو جراثيم الفطر.

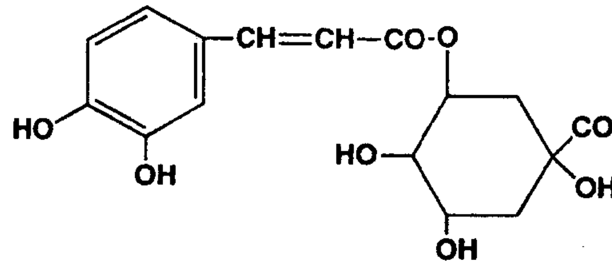




شكل (١-١٩): مركبات البروتوكاتيكويك والكاتيكول الفينولية الموجودة فى الحراشيف الخارجية للأبصال الملونة.

وترتبط مقاومة أصناف البطاطس لمرض الجرب الذى يسببة الفطر *Streptomyces scabies* بمدى إحتواء الدرنات على حمض الكلوروجينيك Chlorogenic acid شكل (١-٢٠)، وتوزيعة، حيث يتركز فى الاصناف المقاومة فى الانسجة الخارجية للدرنه والانسجة المحيطة بالعديسات، والتى تشكل المنفذ الطبيعى للإصابه، وتنتشر مشتقات الفينولات المتعددة Polyphenol derivatives مثل حمض الكلوروجينيك وحمض الكافيك والفلافونات وغيرها فى كثير من المملكه النباتية، ونظرا لان مشتقات البولى فينول من السهل أكسدتها بانزيمات الاكسدة الموجودة فى النباتات أو المسببات المرضية الدقيقة ، فإن نواتج أكسدة المركبات الفينوليه تكون أشد سمية للمسببات المرضية عن المركبات الفينولية الأصلية. فيتميز الفطر

الذى يسبب مرض تبقع الأوراق الهلمينثسبورى *Cochliobolus miyabeanus* فى الارز بحساسيته الشديدة للمركبات الفينوليه المعقدة، هذا إلى جانب أنه يفرز إنزيم Polyphenol oxidase ذو النشاط عالى التخصص فى أكسدة المركبات الفينوليه فى أوراق الأرز، وتحويلها إلى مركبات أكثر سمية له، الأمر الذى يؤدى إلى إنحسار الإصابة فى صورة بقع ميتة صغيرة Necrotie spots. وترجع ميكانيكية مقاومه المركبات الفينولية لانتشار المسببات المرضية الى تكوين نواتج أكسدة الفينولات التى تثبط فعل كثير من الإنزيمات عن طريق أكسدة مجموعه SH الاساسية، وبعض مجموعات الامين الداخله فى تكوين البروتين. ويؤثر النشاط التثبيطى للفينولات المعقدة على فعل إنزيمات Pectolytic التى ينتجها الفطر الى الاسهام فى مقاومة العائل ومنع نمو المسبب المرضى داخل أنسجتة، نظرا لان الصفيحه الوسطى تحتوى على مواد بكتنية **(Patil and Dimond ,1967)** . فقد تميزت أصناف الذرة الرفيعه عالية المقاومة لمرض الانثراكنوز والصدأ وتبقع الاوراق بإرتفاع محتواها من الفينولات السامة **(Kalappanavar and Hiremath, 1998a)** . كما تميزت التراكيب الوراثية من الذرة الشامية عالية المقاومة لمرض البياض الزغبى بالمحتوي العالى من الفينولات **(AL-Naggar *et al.*,2002a)** . كما وجد إرتباط موجب ومعنوى بين محتوى حبوب الذرة الرفيعة من الفينول والمقاومة لعفن الحبوب Grain mould **(Audilakshmi *et al.*, 1999)**.

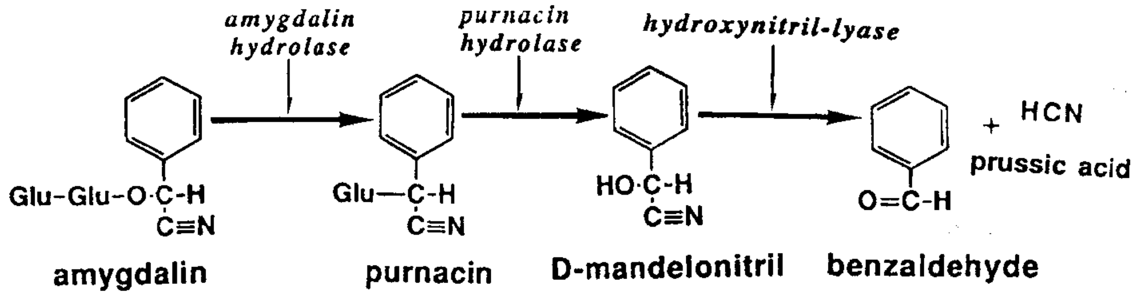


شكل (١-٢٠) : حمض الكلوروچينيك

٢- الچليكوسيدات Glycosides

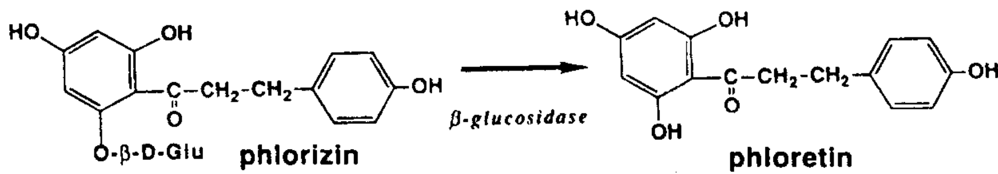
تنتشر مركبات الچليكوسيدات فى كثير من نباتات المملكه النباتية وتتحلل بعض هذه المركبات الى جزيئات سكر وأجليكون Aglycon نتيجة للإصابة ، حيث يؤدى مركب الاجليكون الى تثبيط نمو المسبب المرضى. كما يعتبر الاميجدالين Amygdalin

أحد مركبات الجليكوسيدات الموجودة فى العائلة الوردية Rosaceae، والذى يتحلل من خلال سلسلة من التفاعلات الإنزيمية (شكل ١-٢١) الى مركبات D-mandelonitril, Purnacin منتجاً فى النهايه مركبات البنزالدهيد والسيانيد.



شكل (١-٢١): إنتاج السيانيد من الإميجدالين بالهدم الإنزيمى فى العائلة الوردية.

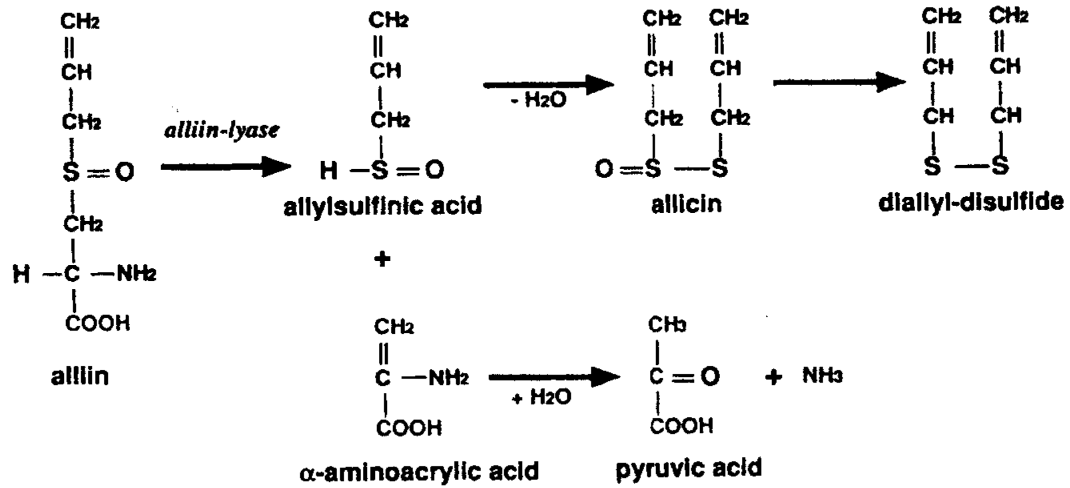
وتؤدى الإصابة المرضية أو الاضرار الميكانيكية الناتجة عن الجروح الى تشبيط تحلل مركب الاميجدالين إلى البنزالدهايد وسيانيد (Schonbeck, and Schlosser1976). ويؤدى مركب السيانيد الى تثبيط نمو المسبب الفطرى، بينما لم يعرف بوضوح دور مركب الاميجدالين فى مقاومه الامراض الفطرية، كما تتحلل بعض مركبات الجليكوسيدات الى مركب الفلورتين Phloretin والذى يتأكسد فى النبات العائل الى نواتج أكثر سمية للمسبب المرضى (شكل١-٢٢).



شكل (١-٢٢) : تحلل مركب الفلوريزين إلى الفلوريتين بواسطة إنزيم بيتاجلوكوسيديز

٣- مركبات الكبريت العضوية Organosulfur compounds

تحتوى نباتات Alleraceous على مركبات الاثير الكبريتية ، التى تنتج رائحة غير مرغوبة عند جرحها، وتأتى هذه الرائحة من المركب Diallylsulfide كناتج نهائى لهدم الالين Allin بواسطة أنزيم Alliin- lyase فى نبات Alleiaceous شكل (١-٢٣)

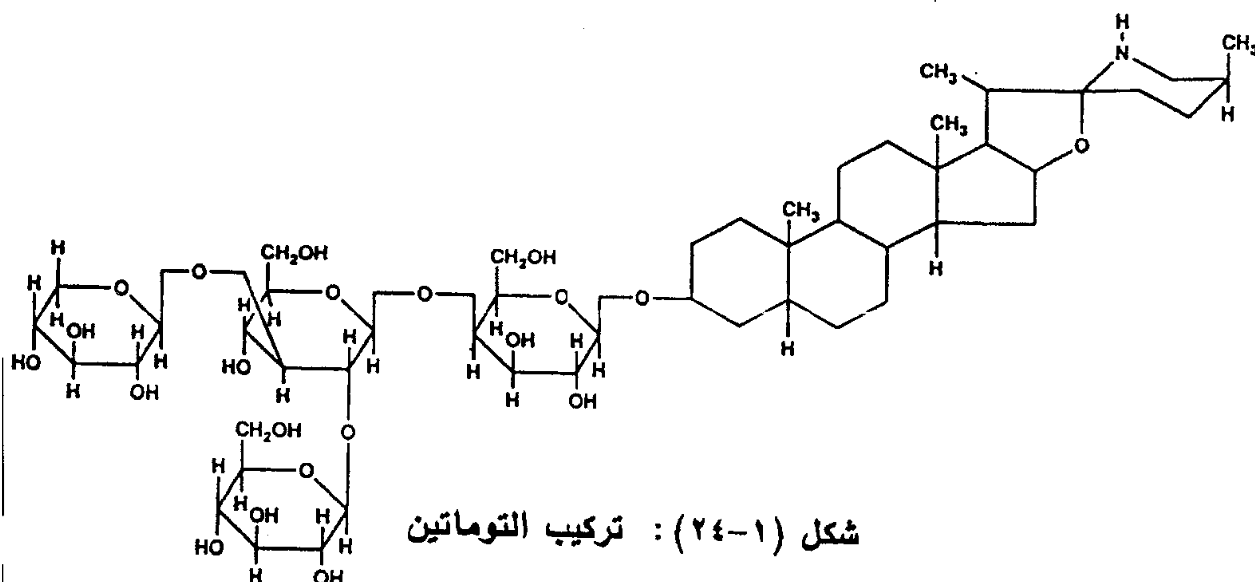


شكل (١-٢٣): هدم مركب الألين وتحوله إلى حامض البيروفيك والأمونيا فى نبات Alleiaceous نتيجة الجروح.

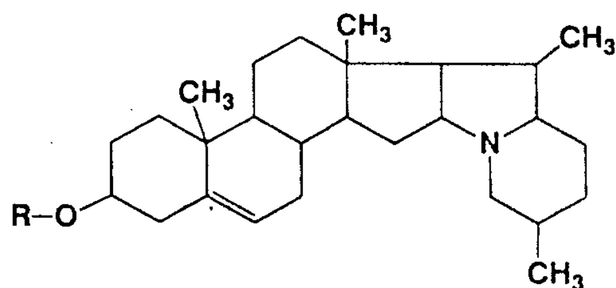
وتوجد نسبة من مركبات الالين Alliin فى نباتات العائلة الصليبية، الا أن هذه النباتات لا تحتوى على إنزيم Alliin- lyase الذى يعمل على هدم مركبات الالين. ويعتبر مركب الاليسين Allicin أحد المركبات الوسطية لهدم الالين، ويتميز الاليسين بنشاط حيوى مضاد لبعض الفطريات والبكتريا، ويعتبر الفطر *Penicillium corymbiferum* مقاوما لتأثير مركب الاليسين فى نباتات الثوم، حيث يستخدمها كمادة غذائية تساعد على نمو هيفاته وتكاثرة، بينما يؤدى التركيز العالى (أعلى من ١٨٦ µg/ml) من مركب الاليسين الى تثبيط نمو سلالة الفطر *Penicillium* **(Durbin and Uchytil, 1971)**.

٤- السابونين Saponins

توجد مركبات السابونين فى العديد من الانواع النباتية التابعة لنحو ١٦ عائلة **(Cheeke, 1971)** وتتميز بنشاط توكسينى مضاد للفطريات، ويلعب بعضها دوراً هاماً فى مقاومه الامراض، ومن أهم هذه المركبات التوماتين Tomatine فى الطماطم (شكل ١-٢٤)؛ والسولانين Solanine والشاكونين Chaconine فى البطاطس (شكل ١-٢٥)، والافيناسين Avenacin فى الشوفان والهورداتين فى الشعير (شكل ١-٢٦).

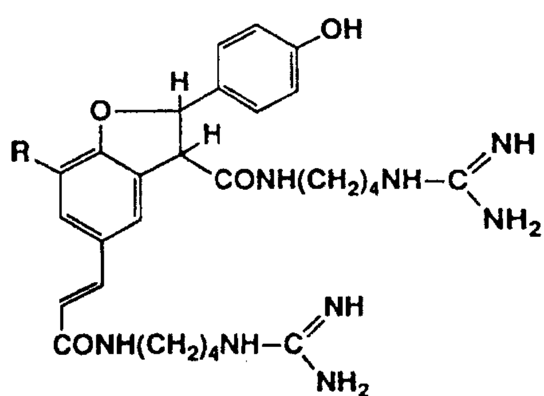


شكل (١-٢٤) : تركيب التوماتين

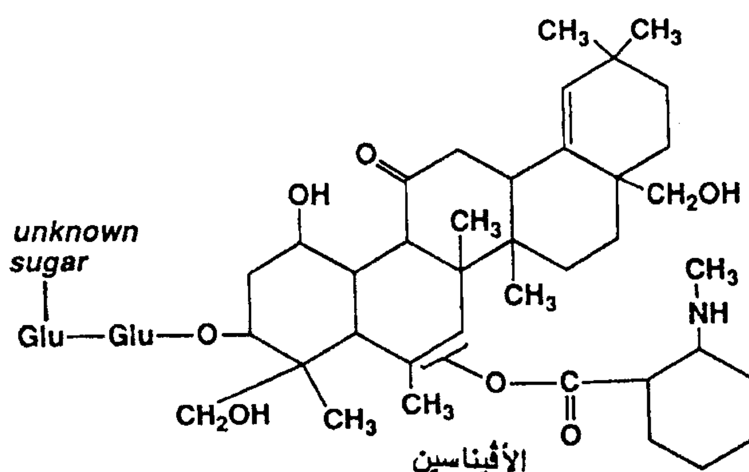


Solanine : R=rhamnose-glucose-galactose
Chaconine : R=rhamnose-rhamnose-glucose

شكل (١-٢٥) : تركيب السولانين والشاكونين



الهورداتين Hordatin A : R=H
Hordatin B : R=OCH₃



الأڤيناسين

شكل (١-٢٦) تركيب الأڤيناسين والهورداتين

وتتلخص ميكانيكية النشاط الحيوى لمركبات السابونين فى تغيير طبيعة الاستيرول الموجود فى صورة بللورات مائعة فى الغشاء الخلوى Plasma membrane الى مركب غير ذائب، وتتسرب مكونات الخلية الي الوسط المحيط (Bagham *et al.*, 1962). وتعتبر الفطريات الممرضة للطماطم أكثر تحملا لمركب التوماتين مقارنه بالفطريات غير الممرضة فينتج فطر *Septoria lycopersici* أنزيم مثبط لنشاط التوماتين Tomatine-inactivating enzyme بينما تثبط مركبات السولانين والشاكونين Solanine and Chaconine نمو الفطر *Helminthosporium carbonum* غير الممرض للبطاطس . إلا آن مركبات السابونين لا تثبط نمو الفطر الممرض *Phytophthora infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخره فى البطاطس، ويعزى ذلك الى نقص الاستيرول الغشائى، وموقع إحداث فعل السابونين. ويؤدى مركب الاڤيناسين Avenacin إلى تثبيط نموعديد من الفطريات والبكتريا، الا انه لا يؤثر على نمو المسبب المرضى *Ophiobolus graminis* f.sp *avenae* للشوفان ، نظرا لأن هذا الفطر له القدرة على إفراز أنزيم الـ Avenacinase الذى يعمل على طرد السكريات الطرفية من مركب Avenacin ليصبح غير نشط . ويعتبر محتوى السابونين فى أصناف البرسيم الحجازى أحد الدلائل الأنتخابية الهامة والفعالة فى إنتخاب أصناف مقاومة للمرض (**Stuteville and Skinner,** 1987)، وقد أختلفت حساسية الفطريات لمركب السابونين فكانت فطريات المجموع الجذرى اكثر حساسية من فطريات المجموع الخضرى ، ويؤدى السابونين إلى نفس التأثير الذى تحدثه بعض مبيدات الفطريات الشائعة مثل الڤيتافاكس كابتان ودياثين م ٤٥ ، مشيراً الى أهميتة كمضاد لنمو الفطريات(**Omar and Abd El- Halim,** 1992).

وقد أحتوت جذور البرسيم المصرى على أعلى نسبة من السابونين (٥ر٤٪)، بينما كانت هذه النسبة ٦ر١٪ فى البذور و٢ر١٪ فى المجموع الخضرى، وأظهر سابونين الجذور سميه عالية للنشاط البيولوچى لفطر *Rhizoctonia solani* مقارنة بسابونين البذور والمجموع الخضرى ، كما أظهر الصنف سيرو (١) أعلى محتوى من السابونين

(٣٫٨٪) فى أجزائة النباتية الثلاث، لذلك كان أكثر مقاومة لمرض تعفن الجذور . وعلى ذلك فإن ميكانيكية المقاومة تعتمد على إفراز السابونين ، وهى صفة تحكمها عوامل وراثية، ويعتبر الانتخاب للتركيز العالى من السابونين فى جذور البرسيم المصرى معيار انتخابى للمقاومة (Oushy and Ismail, 1999).

- **المواد الشبيهه باللكتين Lectinlike substances**

يلعب اللكتين دوراً هاماً فى مقاومة نبات العائل لمسببات الأمراض البكتيرية والفطريه، وتختلف درجة المقاومة تبعا لنوع سلالة المسبب المرضى والنبات العائل، حيث يعمل اللكتين على التصاق المسببات المرضية البكتيرية نتيجة لتفاعل الشحنات الموجبة للكتين مع الشحنات السالبة لسطح البكتريا، ويبدو ذلك واضحاً فى مقاومة التفاح لبكتريا *Erwinia amylovora* المسببة لمرض اللفحة النارية (Romerio *et al*., 1981).

وقد وجد أن العزلات غير السامة من بكتريا *Pseudomonas solanacearum* المسببه لمرض الندوة المتأخرة فى البطاطس التصقت بقوة مع لكتين البطاطس، بينما لم تلتصق مجموعة العزلات السامه، نظرا لإفراز السلالات السامه مركبات عديدة التسكر تمنع الالتصاق باللكتين ، كما لوحظ أنه عند إزالة هذه المركبات عن طريق الغسيل المتكرر والطرد المركزى ،فان هذه العزلات السامه تلتصق بشدة مع لكتين البطاطس ، كما أن إضافة المركبات عديدة التسكر الى العزلات غير السامه تؤدى الى عدم التصاقها باللكتين (Sequeira and Graham, 1977).

كما أدى اللكتين الذى ثم تنقيتة جزئياً من أربعة أصناف من البطاطس الحامله لعدة چينات مقاومة للفطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض اللفحة المتأخرة فى البطاطس الى تحليل جراثيم Zoospores خمسة سلالات فسيولوچية من الفطر (Garas and Kuc, 1981). كما أوضحت دراسات أندرو ودالو (Andreu and Daleo ,1988) على مرض الندوة المتأخرة فى البطاطس أن الفطر *Phytophthora infestans* يقوم بإفراز β-glucan الذى يمنع أو يخفض تراكم الفيتوالكسين فى البطاطس وهو أحد مضادات الفطريات ، فى حين تلعب اللكتينات

الموجودة فى نباتات البطاطس دوراً هاماً فى هدم وتثبيط فعل مركب البيتاجلوكان الذى يفرزة الفطر ، مما يوضح الدور الذى تلعبة اللكتينات فى مقاومة المسببات المرضية.

٦- مركبات أخرى Other components

تحتوى بعض المحاصيل على مركبات كيميائية تساعدها على مقاومة المسببات الفطرية . فقد وجد أن بادرات الشعير بعد الإنبات بنحو ٥ أيام تحتوى علي مركب Hordatin A, B مما يجعلها مقاومة لمرض التخطيط الذى يسببة الفطر *Helminthosporium sativum* إلا أن هذه البادرات تصبح قابلة للإصابه عند تراكم عنصرى "Mg+", "Ca+" نظرا لأن هذه الكاتيونات تجعل المركبات المضاده للفطريات غير نشطة. ويؤدى مركب Hordatins الى تثبيط إنبات جراثيم فطر *H.sativum* وعديد من جراثيم الفطريات الاخرى **(Stoessl & Unwin, 1970)**. ويؤدى نقص بعض المركبات مثل عديدات وقليلات التسكر والبروتينات والجليكوبروتين (لاكتينات)إلى عدم قدرة المسبب المرضى على تمييز عائلة ومن ثم فإن المسبب المرضى لا يمكنه إفراز الإنزيمات أو تكوين عضو الالتصاق أو أنبوبة الإختراق اللازمه لحدوث الاصابة. كما يعتبرإفتقار العائل الى المستقبلات والاماكن الحساسة للتوكسينات التى يفرزها المسبب المرضى أحد العوامل الهامة فى علاقة العائل بالمسبب المرضى. وفى حالة الاصابات الڤيروسية فإنه عند فشل ريبوسومات العائل فى التعرف على بداية الحمض النووى الڤيروسى فإنه لا ينتج الإنزيم اللازم لبناء الحمض النووى الفيروسىومن ثم لا تحدث الإصابة.

ثانياً : المقاومة النشطة

Active resistance

تعرف المقاومة النشطة بإنها المقاومة التى تستحث أو تتولد بعد حدوث الاصابة بالمسبب المرضى ويطلق عليها المقاومة الدينا ميكية Dynamic resistance، أو المقاومة المستحثة Inducible resistance أو المقاومة المكتسبة Aquired resistance، ويعتبر هذا النوع من المقاومة إحدى حالات المقاومة الرأسية Vertical resistance حيث تكون مقاومة العائل فى هذه الحالة لسلالة واحدة أو عدد محدود من

سلالات الطفيل . وترجع المقاومة النشطة فى النبات الى أسباب وراثية تمكنه من مقاومة الافات عن طريق تغيرات تركيبية Structural وكيموحيوية Biochemical تحد من انتشار المسبب المرضى. وتقسم المقاومة المستحثة إلى نوعين هما، المقاومة النشطة الموقعية والمقاومة النشطة الجهازية.

أ- المقاومة النشطة الموقعية Active local resistance

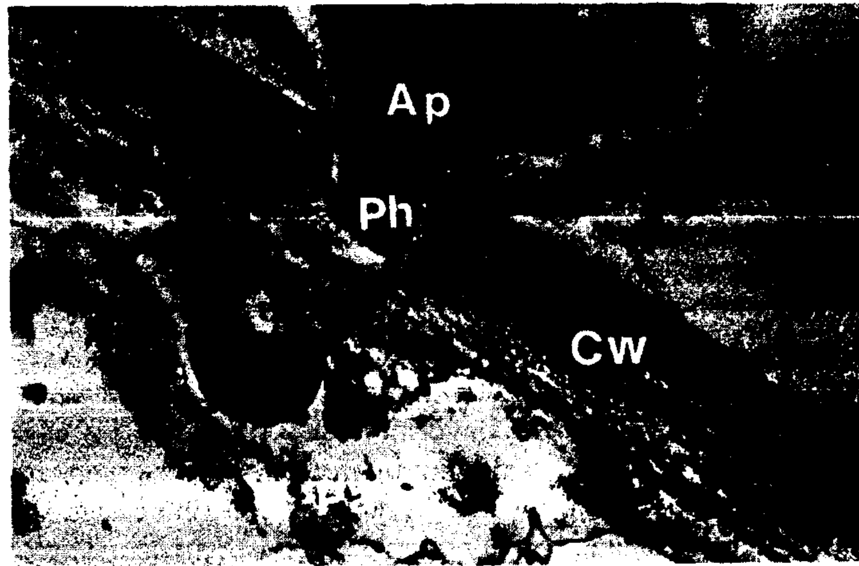
تعتبر المقاومة النشطة الموقعية أحدى وسائل الدفاع التى يستخدمها النبات فى مقاومة المسببات المرضية وتقسم الى المقاومة النشطة الموقعية التركيبية والمقاومة النشطة الموقعية الكيموحيوية .

أ. ١- المقاومة النشطة الموقعية التركيبية :
Active shructural local resistance

يعتبر هذا النوع من المقاومة أحدى وسائل الدفاع التى يستخدمها نبات العائل فى مقاومة المسببات المرضية عن طريق تكوين تراكيب للمقاومة فى موقع حدوث الاصابة، فعندما ينجح الطفيل فى إختراق العائل ، فإن العائل يبدى درجات مختلفة من المقاومة تظهر استجابتها عن طريق تكوين واحد أو اكثر من التركيبات الدفاعية الاتية:

١- تكوين الحلمات Papilla formation

وهى عبارة عن نتوءات شبيهه بالحلمات تحتوى على الكالسيوم وتتكون فى المراحل المبكرة من إختراق الفطر وتنتج بترسيب مكونات سيتوبلازمية بين جدار الخلية والغشاء البلازمى ، وتتطور لتغطى هيفا الفطر المهاجم عند استطالتها، حيث تتكون فى نفس مكان الاصابة، بالتزامن مع محاولة الفطر أختراق انسجة النبات ، الامر الذى يؤدى الى فشلة فى أحداث الاصابة (شكل ١-٢٧)، وقد وصف دى بارى (De Barry, 1863) هذه الظاهرة مبكراً كواحدة من ميكانيكات الدفاع فى تفاعلات العائل مع الطفيل وسميت هذه التراكيب بالحلمات Papilla أو الخناقة (الياقة) Collarأو التدرنات الململجننه Lignitubers ، أو سمك الجدار الاضافى Appositional wall thickening



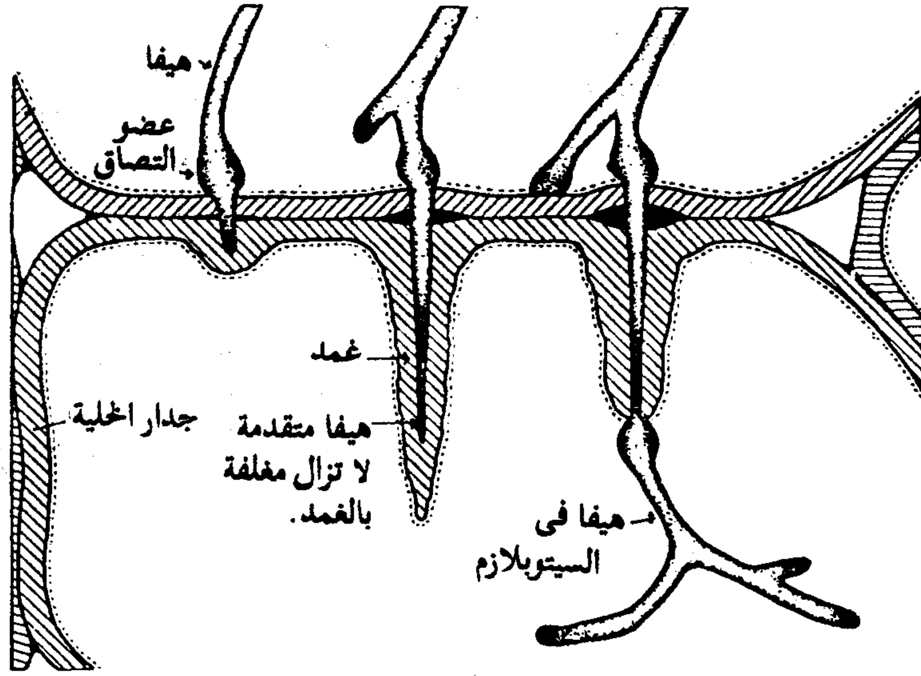
AP : تلامس فطر البياض الدقيقى لسطح العائل   Ph : أختراق الهيفا

Cw : جدار خلية العائل   Pa : الحلمة

(شكل ١-٢٧) : تكوين الحلمة فى طبقة بشرة الشعير المصاب بفطر البياض الدقيقى

وتتكون هذه الحلمات على جدار خلية أصناف الشعير المقاومة للاصابة بفطر البياض الدقيقى كموانع طبيعية فعالة تمنع اختراق المسبب(**Kita** ***et al*** **., 1981** **and Ropenack** ***et al*** **., 1998)**. كما قد تتكون فى نباتات العائل كرد فعل للاصابات الفيروسية والبكتيرية وقد أتضح من الفحص بالميكروسكوب الالكترونى ، أن هذه الحلمات يدخل فى تكوينها اللجنين، السوبرين، السليلوز، البكتين، المواد الصمغية، السليكا، الكالوس، الفينولات ومركب ١ - ٣ جلوكان. وتعمل الحلمات كحواجز طبيعية تمنع هيفات الفطر من إختراق الخلية أو حواجز مقاومة بفعل المكونات الكيماوية الداخلة فى تركيبها وبعض الافرازات المضادة للميكروبات Antimicrobial substances التى تتراكم فيها. ولذا فهى تمثل أحدى ميكانيكيات الدفاع الهامة ضد الفطريات الإجبارية Biotrophic **(Bryngelsson and Collinge, 1991)** .

وعلاوة على ذلك قد يتمدد جدار الخلية المصابة ليحيط بهيفا الطفيل مكونا غلاف من مواد سليلوزية، تتشرب بمواد فينولية مكوناً أنبوبة ملجننة Sheathing of hypha حول الهيفا تمنع من إنتشار الطفيل (شكل ١-٢٨).



شكل (١-٢٨) : تكوين غمد حول هيفا فطر مخترقة جدار الخلية

٢- لجننة جدر خلايا العائل Lignification of host cell wall

تؤدى الجروح الناتجة عن الاصابة بالمسببات المرضية الى لجننة جدر خلايا الميزوفيل فى النبات العائل، ويتكون اللجنين نتيجة تكثيف كحولات فينابل بروبانيد الموجودة كمكون ثانوى فى جدر خلايا النبات، ويتحكم فى عملية اللجننة عديد من الجينات المحددة لمسارات التخليق الحيوى لانزيمات Cinnamyl alcohol dehydrogenase، البيروكسيديز والبولي فينيل أو كسيديز (Carr and Klessing, 1989) والتى أمكن التعرف على دورها الحيوى فى مسارات تكوين اللجنين من خلال تكنيكات البيولوچيا الجزيئية. وتحدث عملية لجننة جدر الخلايا وأنسجة العائل بعد الاصابة الميكروبية كوسيلة لمقاومة المسببات الفطرية فى الخيار والشمام (Dean and Kuc.,1987)،كما تحدث عملية اللجننة كرد فعل متخصص عالى الحساسية لمقاومة فطر صدأ الأوراق *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* فى أصناف القمح المقاومة . ويتراكم اللجنين فى الخلايا الحارثة للثغور نتيجة الإصابة بالصدأ (Southernton and Deverall, 1990)ويؤدى الترسيب السريع للجنين الى زيادة مقاومة العائل للطفيل ميكانيكياً نتيجة منع الاختراق، وكيماوياً من خلال أرتباط

اللجنين بالشقوق الحرة Free radicals والتى تؤدى الى سمية المسبب المرضى.

وأحيانا قد تترسب الصموغ Gum deposition عند مهاجمة الطفيل لنباتات العائل حول بقع الاصابة، وينشأ الدور الدفاعى للصموغ من حقيقة أنها سريعة الترسيب فى المسافات بين الخلايا المحيطة بمكان الاصابة مما يشكل حاجزاً غير قابل للاختراق مما يؤدى إلى عزل الطفيل وموته (Beckman, 1980).

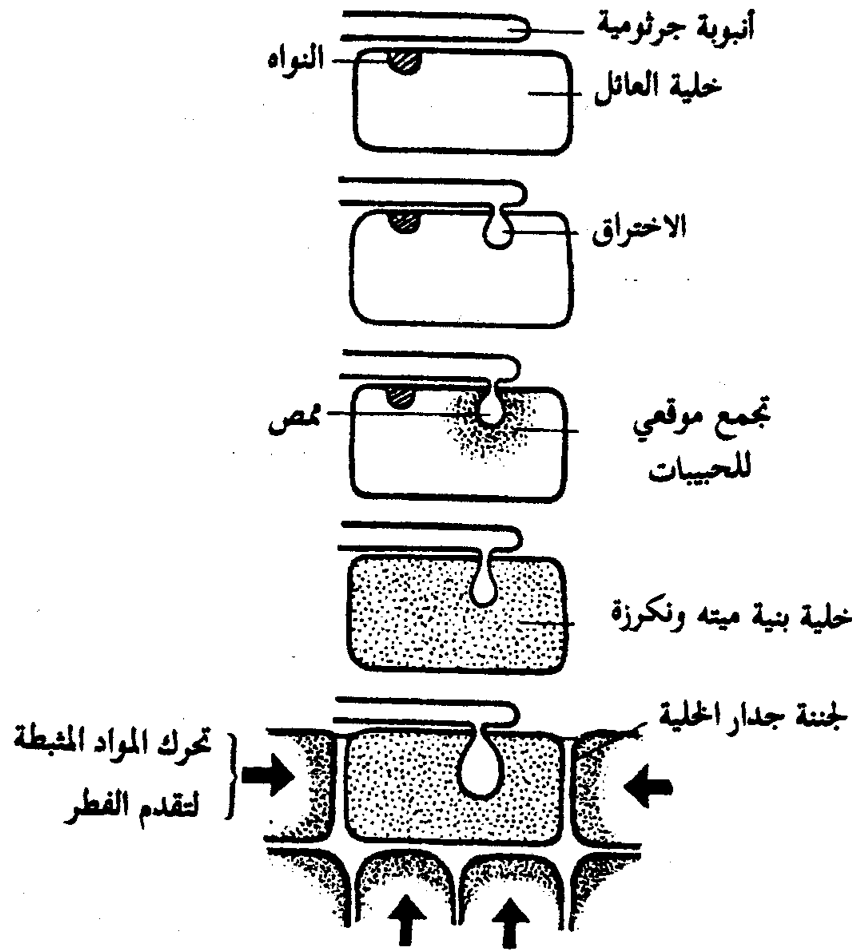
٣- السوبرة : Suberization

يعتبر السوبرين أحد المكونات التركيبية لأنسجة النبات السليمة ، ويتشابة مع اللجنين فى أن تخليقة يزدادكرد فعل للاصابات المرضية فى الاصناف المقاومة. وقد وجد بيجز (Biggs, 1989) علاقة موجبة ين معدل تراكم السوبرين ومقاومة النباتات للاصابات الفطرية.، وقد اقترح وود وارد وبيرسى (Woodward and Pearce, 1988) نموذج للدفاع ومقاومة الاصابة المرضية فى نبات Stika spruce ، وأوضح أنه عند نجاح المسبب المرضى فى كسر حواجز المقاومة بالعائل، يتحول مركبى astringin glucosides، stiblene rhaponticin إلى مركب الاجليكون Aglycones الاكثر سمية للفطريات ، ويزداد ترسيب المركبات الفينولية فى جدر الخلايا، كما يصاحب ذلك زيادة فى جدر الخلايا فيما يعرف بالسوبرة التى تعمل على تثبيط عملية أختراق الفطر.

٤- تفاعل الحساسية الفائقة Hypersensitivity reaction

تعرف ظاهرة الحساسية الفائقة بانها رد الفعل الذى تبديه النباتات لوقف تقدم إصابة المسببات المرضية ، فعند أختراق الطفيل لجدار خلية العائل وملامسة البروتوبلاست، تتحرك نواة الخلية تجاة الطفيل ثم تتحطم، ويتشكل فى السيتوبلازم حبيبات بنيه شبة راتنجية تتكون فى البداية حول الطفيل، ثم تنتشر بعد ذلك فى جميع أنحاء السيتوبلازم، فتبدأ الخلية فى الموت ، ونتيجة ذلك تبدأ هيفات الفطر فى الضعف والتحلل ويتوقف انتشار الفطر فى أى خلايا جديدة ، ويؤدى ذلك الى مقاومة النبات ككل ويلاحظ أن حدوث تفاعل الحساسية الفائقه فى الأصناف المقاومة يحتاج الى طاقه ATP. ويعتبر وارد (Ward,1902) أول من وصف التفاعل فائق الحساسية فى حشيشة Brome grass.

ويوضح شكل (١-٢٩) التغيرات المتتابعة الحادثة حتى موت الخلية نتيجة الحساسية الفائقة لصنف بطاطس عالي المقاومة، بعد العدوى بحراثيم فطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض اللفحة المتأخرة. ويصاحب تفاعل الحساسية الفائقة أنتاج الفيتوالكسين فى الخلايا المحيطة بالفطر (Dixon, 1986) وحدوث اللجننة (Beardmore *et al.*, 1983)، وأنتاج أنزيمات التحلل المائى مثل Glucanases,Chitinases (Boller and Metraux ,1988 and Castresana *et al* ., 1990) ، كما يصاحب تفاعل الحساسية الفائقة حدوث تخليق للهيدروكسي برولين الغنى بالجليكوبروتين HPRG والايثان (O'Connell *et al.*, 1990) وظهور صبغات الأنثوسيانيدين منغمسة فى خلايا الإبيدرم كما فى أصناف القصب المقاومة لفطر *Colletotrichum falcata* المسبب لمرض العفن الأحمر (Nallathambi *et al.*, 1999). وقد أوضح كروفت ومعاونوه (Croft *et al.*, 1990) أهمية دور الانزيمات فى تفاعل الحساسية الفائقة ،حيث ازداد مستوى أنزيمات التحلل المائى للدهون مثل Lipoxygenase, lipolytic acid hydrolase. فى أوراق الفاصوليا المعاملة بالسلالة غير المتوافقة لبكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* ويعزى موت الخلية الى حدوث خلل فى وظيفة الاغشية نتيجة نقص الجهد الكهربى وعدم قدرة الخلايا على المحافظة على حالتها الطبيعية . ويمكن أحداث هذا الخلل صناعيا بالوسائل غير الانزيمية مثل أنيون فوق الاكسيد ($\bar{O2}$)، وشق الهيدروكسيل (OH)، وشق الـ Perhydroxyl (HO2) ، كما فى مقاومة أصناف الطماطم لفطر *Cladosporium fulvum* (Vera-Esterlla *et al.*, 1993). وترتبط المقاومة المتخصصة فى الشعير لاحدى سلالات فطر *Erysiphe graminis hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقي الى ظاهرة الحساسية الفائقه التى يحكم وراثتها الجين السائد (*Mlx*) .

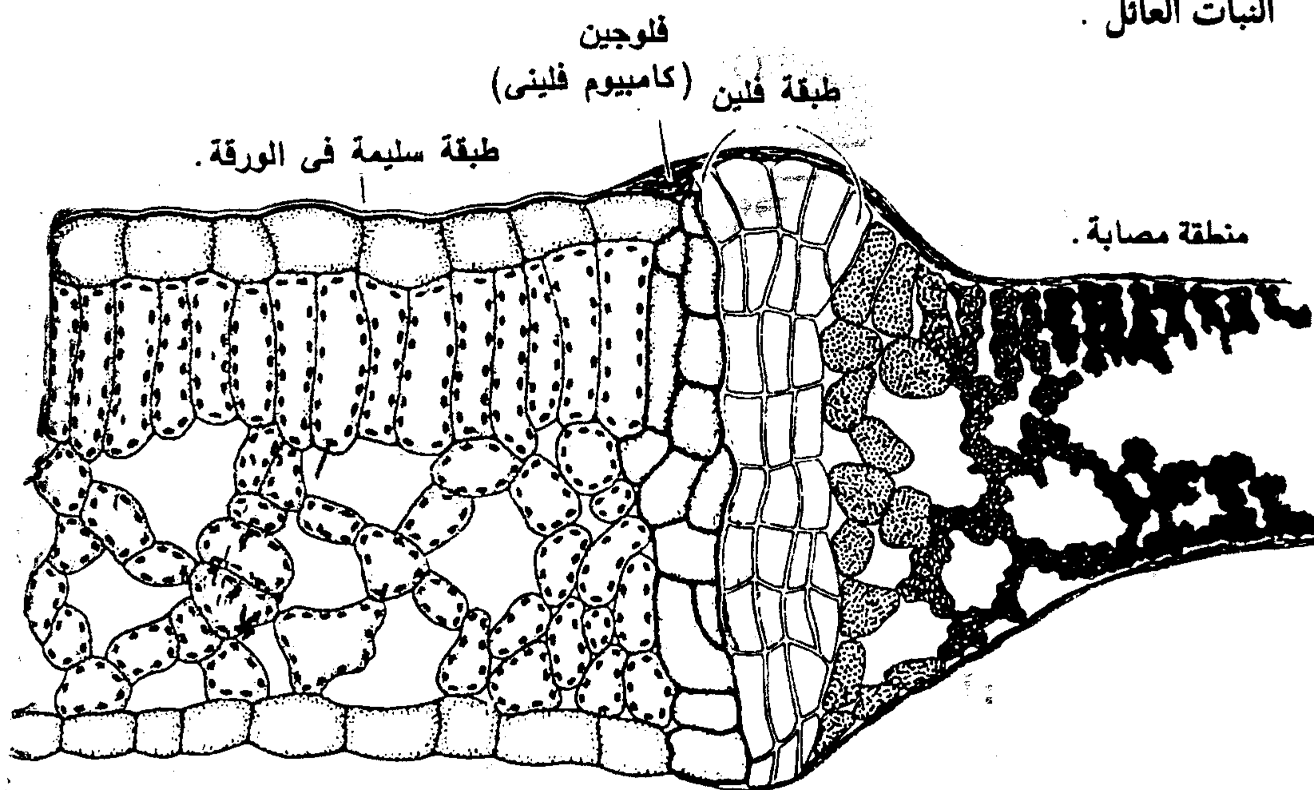


شكل (١-٢٩): شكل تخطيطى يبين التغيرات المتتابعة فى التفاعل الدفاعي لخلية الإبيديرمس نتيجة الحساسيه الفائقة، مؤدياً إلى توقف نمو الطفيل فى خلية واحدة أو عدد قليل من الخلايا.

٥- تكوين طبقة من الفلين Phellin layer formation:

تؤدى إصابة العائل بالطفيل الى حث النبات علي تكوين عدة طبقات من الخلايا الفلينية وراء منطقة الاصابة بفعل إثارة خلايا العائل بواسطة مواد يفرزها الطفيل (شكل١-٣٠). وهذه الطبقات من الخلايا الفلينية لا تحد فقط من إنتشار الطفيل، بل توقف سريان المواد الغذائية والماء من المناطق السليمة الى المناطق المصابة، وبالتالى تحرم، المسبب المرضى من التغذية. هذا بالإضافة الى أن موت الخلايا المصابة وعزلها بواسطة طبقة الفلين يؤدى الى عزل الكائن المرضى وموتة. وتظهر الاصابة فى هذه الحالة على شكل بقع، أو قد تُدفع الى الخارج بواسطة الانسجة السليمة أو تنسلخ منطقة الاصابة وبذلك يبتعد الكائن الممرض عن العائل تماما.

وعلى ذلك تعتبر الطبقات الفلينية وسيلة دفاعيه ضد مسببات الامراض ، فبعض أصناف الكتان المقاومة للذبول المتسبب عن الفطر *Fusarium lini* وكذلك أصناف القطن المقاومة للخناق الذى يسببه الفطر *Rhizoctonia solani* تنجح فى تكوين طبقة من الفلين تحيط بالفطر وتمنعة من إختراق هذه الطبقة فيموت.وعلى الجانب الاخر ، قد تتكون طبقات أنفصال Abscission layer من فجوة بين طبقتين من الخلايا الكروية فى الورقة تحيط بمكان الاصابة، وتذوب الصفيحة الوسطى بين هاتين الطبقتين مما يؤدى الى سقوط الاجزاء المصابة ويحد ذلك من إنتشار المسبب المرضي سواء فطر أو بكتريا أو فيروس فى النبات العائل .



شكل (١-٣٠) : تكوين طبقة فلين بين منطقة مصابة ومنطقة سليمة فى الورقة

٦- تكوين التايلوزات Tyloses

التايلوزات عبارة عن نموات زائدة لبروتوبلاست الخلايا البارنشيميه الحية المجاورة للخشب، وتتميز بجدر سليلوزية تتمدد عن طريق النقر pits مؤدية الى إنسداد الوعاء الخشبى، مما يمنع إنتشار الطفيل . وتتكون التايلوزات فى بعض الأحيان فى الاصناف المقاومة بكميات كبيرة وبسرعة. أيضا قد تتكون حصون خلوية موضعية Localized cellular

barriers أوهالات Haloes عند موقـــع الاصابـات المرضيـة تمـنع انتشار الطفيل .

ب- ٢- المقاومة النشطة الموقعية الكيموحيوية

Active local biochemical resistance

عند مهاجمة المسبب المرضى للنبات العائل ، فانة يرسل سلسلة من الاشارات بين الخلوية Intercellular signalling ينتج عنها تنشيط چينات الاعتداء المسماة بچينات الاستجابة للدفاع (Godiard *et al* ., 1994)، وينتج عن ذلك سلسلة من التفاعلات البيوكيماوية المؤدية الى إنتاج الفيتوالكسين والبروتينات المقوية لجدار الخلية والبروتينات المضادة للمسبب المرضى . وقد أفادت دراسات الكيمياء الحيوية الوراثية فى تحديد العديد من مسارات هذه الاشارات بين الخلوية المسئولة عن حث چينات الدفاع النباتية (جدول١-١٢) لحدوث التغيرات التركيبية السابق ذكرها والتفاعلات البيوكيميائية التى تحد من نشاط المسبب المرضى ومنع إنتشاره.

وعلى الرغم من أن التغيرات التركيبية يمكن أن تزود العائل بدرجات دفاع مختلفة لمقاومة المسببات المرضية ، إلا أنة أصبح واضحاً أن مقاومة نباتات العائل تعتمد بصفة أساسية على المقاومة الكيموحيوية، فقد أتضح أن بعض المسببات المرضية تفشل فى إصـابة بـعض الاصناف بالـرغم من عدم وجود أى نوع من الحواجز التركيبية الدفاعية فى الاصناف . كما لوحظ أنخفاض معدل تكشف المرض بل وتوقـفة فى حالة غـيـاب التراكيب الدفاعية فى بعض الاصناف المقاومة ، بالإضافة الى فشل كـثير من الـكائنات المرضية الـتى تدخل نباتات غير الـعائل فى أحداث الاصابة رغم عدم وجود حواجز تركيبية فيما يعرف بمقاومة غير العائل Non-host resistance (Heath, 1982) ممـا يوضـح أن ميكانيكيـة الدفاع فى نبات العائل هى أساساً بيوكيماوية أكثر منها تركيبية طبيعية. ومن أهم وسائل المقاومة النشطة الكيموحيوية ما يلى :-

١- الفيتوالكسينات Phytoalexins

مركبات الفيتوالكسين عبارة عن مواد سامة للفطريات وبعض أنواع البكتريا والكائنات الاخرى، يكونها النبات نتيجة لافراز الكائن الممرض بعض المركبات تعرف بالمثيرات Elicitors.

جدول (١-١٢): بعض المركبات الهامة المسئولة عن مسارات الإشارات بين الخلوية فى حث جينات الدفاع النباتية

المكون	طريقة التمييز
Pto	النسخ و التعبير
Prf	الطفرة
Pti	يتطلب تنشيط لجين *Pto*
niml	الطفرة
حمض الساليسيليك	نباتات معدلة وراثيا بجين *nahG*
حمض الجاسمونيك	الطرق الكيموحيوية
الكالسيوم الممتص	الطرق الكيموحيوية
البروتينات المفسفره	الطرق الكيموحيوية
إنزيم مثبط الفوسفاتيز	الطرق الكيموحيوية
المواد القلوية البين خلوية	الطرق الكيموحيوية
الأنواع الاوكسجينيه النشطه	الطرق الكيموحيوية
Rcr - 1/ Rcr- 2	الطفرة
Ndr-1	الطفرة
Nar- 1 / Nar- 2	الطفرة
عوامل النسخ	الطرق الكيموحيوية

(عن Crute *et el*., 1997).

وتنتج الفيتوالكسينات من خلايا نبات العائل السليمة المجاورة للمنطقة المصابة كاستجابة للمواد التى تنتشر من الخلايا المصابة ، ومعظم الفيتوالكسينات مركبات فينوليه مثل الجليسولين Glyceollin **فى فول الصويا والبرسيم الحجازى، البيساتين** Pisatin **فى البسلة، الفاصولين** Phaseollin **والكايفيتون** Kievitone **فى الفاصوليا ، والليوبنين** Lupinin **فى الترمس والريشتين** Rishitin **فى البطاطس ، والجوسيبول** Gossypol **فى القطن والكابسيدول** Capsidiol **فى الفلفل والفلافونيد فيتواكسين** Flavonoid phytoalexins **و الابيجنذين** Apigenidin **فى الذرة الرفيعة كما وجد أن الكوميسترول** Coumestrol**، والفيتوالكسينات الاخرى مثل الجليسولين** Glyceollin **تتراكم فى اوراق فول الصويا عند أصابتها ببكتريا** *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* **والتى تؤدى إلى تثبيط تكاثر المسبب ومنع أنتشار المرض. كما حدث تراكم لكميات عالية من الفيتوالكسينات** Rishitin، Phytuberin، **بعد عدوى درنات البطاطس ببكتريا** *Erwinia*

carotovora حيث يلعب الـRishitin دور رئيسى فى مقاومة درنات البطاطس للمرض.

والفيتوالكسين عبارة عن مركبات مضادة للبكتريا ذات وزن جزيئى منخفض تشبة المضادات الحيوية ممتدة المفعول ويعتقد أن لها دور هام فى إيقاف نمو المسببات الفطرية فى النباتات المقاومة . ويتم تشجيع إنتاج الفيتوالكسين فى العوائل عن طريق مواد خاصة يفرزها الكائن الممرض تسمى مثيرات Elicitors ، أو عن طريق العوامل الحيوية مثل الاصابة الميكانيكية ، الاشعة فوق البنفسجيه والمعادن الثقيلة . وفى بعض الحالات يتطلب إنتاج الفيتوالكسين تنشيط الانزيمات المحفزة لخطوات مسار التخليق الحيوى للفينايل بروبانيد **(Bryngelsson and Collinge, 1991)**. ومن الجدير بالذكر، أن معظم مثيرات الفيتوالكسين عبارة عن مواد ذات وزن جزيئى مرتفع وهى مكونات لجدار الخليه الفطرية مثل الجلوكان والشيتوسان، جلوكوبروتينيز وعديدات التسكر.

وقد أوضح عمر وأخرون **(Omar *et al.*,1992)** أن أصناف الفول البلدى ILB 938 وجيرة ٤٦١ عالية المقاومة لمرض التبقع البنى ، تحتوى على مستوى عالى من الفيتوالكسين عن الصنف جيزة ٤٠٢ القابل للاصابة .

كما وجد ديللون وآخرون **(Dillon *et al.*, 1997)** أرتباط عالى بين تراكم الفيتوالكسين Oryzalexin, Momilactone A, Sakuranetin ومقاومة أصناف الارز لمرض اللفحه المتسبب عن الفطر *Pyricularia grisea*.

كما وجد ديفيز وآخرون **(Davis *et al.*, 1998)** أن مركب الجليكوبروتين ينبه تخليق الفيتوالكسين فى مزارع معلق خلايا القطن ويعتبر عاملاً مفيداً فى تحديد الرسائل الثانية المؤدية الى حث تخليق الفيتوالكسين المضاد للفطريات .

ووجد جوزو ومورس **(Guzzo and Moraes, 1998)** آن الجليسولين المستخلص من الجراثيم اليوريدية لفطر *Henileia vastatrix* يتميز بقدرتة العالية على حث تراكم الفيتوالكسين فى أنسجة فول الصويا ويعتبر انزيم(PAL) Phenylalanine amminoalyase اساس تخليق الفيتوالكسين، كما يعتبر عامل محفز لنزع مجموعة الامين من الفينايل الانين الى حمض السيناميك وتمثل هذه الخطوة الاولى فى تمثيل المجاميع الكبيرة من النواتج الثانوية للتمثيل الغذائى على أساس هيكل

الفينايل بروبان (Jones, 1984) وهذه المركبات لها دور فى تطور النباتات وحمايتها ضد المسببات المرضية . كما أنها مسئولة كجزيئات إشارية Signal molecules عن حث چينات السمية فى الاجر وبكتريم Agrobacterum وچينات تكـوين العقد فى الريزوبيوم (Stachel and Zambryski, 1986).

وتشـير الاكتـشافات البحثيه الحديثة عن إمكـانية استنساخ محددات المقاومة من النبات العائل لمقاومة فطريات البـياض الدقيـقى فى *Arbidopsis thaliana* عن طريق التحليلات الوراثية والجزيئية (Koch and Slusarenko, 1990). وقد أمكن عزل أكثر من ١٥٠ مركب فيتوالكسين من اكثر من ١٠٠ نوع نباتى فى حوالى ٢٠ عائلة ،ويبين (شكل ١-٣١) بعض هذه المركبات.

فعندما يغزو المسبب الفطرى النبات المقاوم أو نباتات غير العائل يحدث تراكم للفيتوالكسين بتركيزات تؤدى الى تثبيط نمو المسبب المرضى وعلى العكس، فى حالة نباتات العائل القابلة للاصابة ، فإن كمية الفيتوالكسين المتراكمة تكون أقل من مستوى السمية للمسبب المرضى.

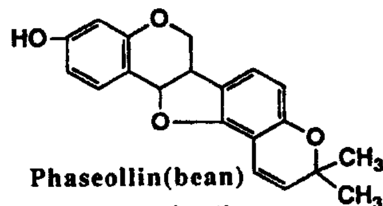
ويعمل الفيتوالكسين كمثبط للاصابة as infection inhibitor حيث يثبط بيساتين Pisatin البسلة أختراق فطرالبياض‌الدقيقى للبسلة الا أنه لا يؤدى الى ثبيط نمو الفطر بعد حدوث الاصابة ، كما يزداد تراكم الفيتواالكسين فى أصناف الشعير المقاومة للفطر *Erysiphe graminis* f.sp *hordei* المسبب لمرض البياض الدقيقى بعد ٨-٢٠ ساعة من حدوث الاصابة مقارنة بالاصناف القابلة للاصابة، وتلعب زيادة تراكم الفيتوالكسين فى المرحلة الاولى (الأختراق) دوراً هاماً فى مقاومة أختراق الفطر فى الاصناف المقاومة، بينما تلعب فى المرحلة التالية دوراً هاماً فى مقاومة تكاثر الفطر وتكوين المستعمرات. وتنتج نباتات الذرة الرفيعة مركبات الفيتوالكسين مثل Flavonoid Phytoalexins, Apigenidin, Luteolindin, and Caffeic ester of araninosyl -5-O-apigenidin . وتتميز هذه المركبات بلونها الاحمر وسرعة انتشارها تجاة موقع المسبب المرضى مؤدية الى موتة.

ويتضح أهمية دور الفيتوالكسينات فى مقاومة المسببات المرضية فيما يلى:

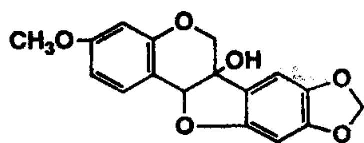
١- تراكم المركب كاستجابة للاصابة .

٢- تثبيط غزو المسبب المرضى .

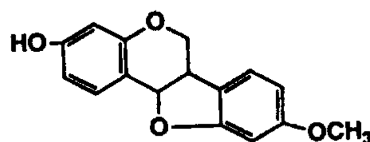
٣- تراكم المركب بالتركيزات المثبطة فى المناطق المجاورة للطفيل فى التوقيت المناسب الذى يوقف نمو الطفيل .



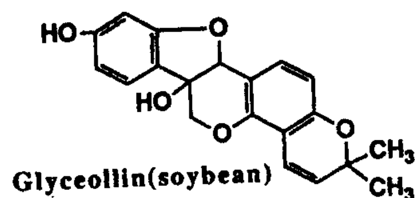
Phaseollin(bean)
فاصولين (الفاصوليا)



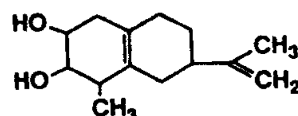
Pisatin(pea)
بيساتين (البسلة)



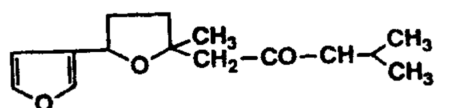
Medicarpin(alfalfa)
ميديكاربين (البرسيم الحجازي)



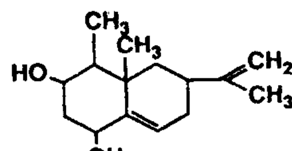
Glyceollin(soybean)
جليسولين (فول الصويا)



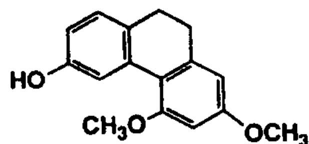
Rishitin(potato)
ريشتين (البطاطس)



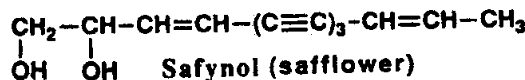
Ipomeamarone(sweet potato)
ايبومياماروون (البطاطس الحلوة)



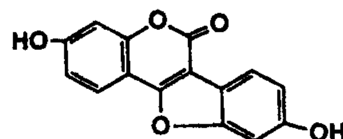
Capsidiol(capsicum)
كابسيديول (الفلفل)



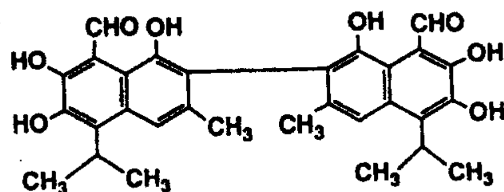
Orchinol(orchid)
أوركينول (الأوركيد)



Safynol (safflower)
سافينول (القرطم)



Coumesterol (bean, cowpea)
كوميسترول (الفاصوليا ، لوبيا العلف)



Gossypol(cotton)
الجوسيبول (القطن)

شكل (١-٣١) : مركبات الفيتوألكسين الرئيسية وعوائلها

٤- يؤدى التباين فى معدل تراكم الفيتوالكسين الى تباين مناظر فى مقاومة النبات
٥- يؤدى التباين فى حساسية المسبب المرضى الى تباين مناظر فى سمية Virulence

وتعتبر الثلاث نقاط الاولى ذات علاقة بالمقاومة ، وتشير النقطتان الرابعة والخامسة الى العلاقة بين معدل تراكم الفيتوالكسين وحساسية المسبب المرضى . وقد أختلفت أصناف فول الصويا فى معدل تراكم الفيتوالكسين نتيجة الاصابة حيث زاد تراكم المركب فى الاصناف المقاومة عن القابلة للاصابة.

٢- الهيدروكسى برولين الغنى بالجليكوبروتين
Hydroxyproline rich glycoprotein (HRGP)

يعتبر الهيدروكسى برولين الغنى بالجليكوبروتين من المركبات الكيماوية ذات النشاط الدفاعى فى النبات، وتؤدى الاصابات المرضية والجروح إلى تنبية تخليق هذه المركبات التى تمثل ٥-١٠٪ من الوزن الجاف لجدر خلية النبات **(Sauer *et al.*, 1990)**.

ويعتبر إسكوير- تجاى **(Esquerre - Tugaye, 1973 and 1984)** أول من اكتشف وجود هذا المركب (HRGPs) فى جدر خلايا الشمام Melon عند أصابتها بالمسبب *Colletotrichum lagenarium*، وأتضح بعد ذلك أن له دوراً فى الوظائف الدفاعية لعديد من النباتات ، ويؤدى وجود هذا المركب فى جدر الخلية الى زيادة مقاومتها، كما أن هذا المركب يحتوى على مستوى عالى من الاحماض الامينية موجبة الشحنة، والتى تتفاعل مع الجزيئات أو الخلايا سالبة الشحنة للطفيل ، وتعتبر كلا الخاصيتين الاساس فى ميكانيكية المقاومة . وتزداد كمية (HRGPs) فى توليفات تفاعل العائل والطفيل غير المتوافقة عن المتوافقة **(Mazeau and Esquerre-Tugaye, 1986)**.

وقد درس بينهامو ومعاونوه **(Benhamou *et al.*, 1990a)** معدل تراكم HRGPS فى خلايا جذور الطماطم المصابة بفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *radicis-lycopersici* وأوضحوا وجود كميات ضئيلة من مركبات HRGPs فى جدر خلايا النباتات السليمة مقارنة بالجدر المصابة وذلك بعد ٩٦ الى

١٢٠ ســاعة كاستــجابة متأخره للاصابة فى هذا المثال. وقد وجد بينهامو ومساعدوة (Benhamou et al., 1990 b) أن تراكم HRGPs يرتبط بتكوين مناطق ميتة (نكرزة) فى أنسجة نباتات الدخان الناتجة عن تفاعل الحساسية الفائقة لمقاومة ڤيروس موزايك الدخان. كما تلعب HRGPs دوراً فى الدفاع ضد المسببات المرضية من خلال تكوين قالب لترسيب اللجنين فى الحلمات (O'Connell et al., 1990) ويحدث فى كثير من نباتات ذوات الفلقتين زيادة وتراكم المركب HRGPs والذى يعتبر من البروتينات المرتبطة بجدار الخلية والمسئول عن مقاومة المسببات المرضية.

٣- الببتيدات والبروتينات النباتية Plant peptides and proteins

يحدث عند بداية إصابة ا لمسببات المرضية للعائل النباتى، حث تعبير عدد من چنيات العائل التى يكون بعضها مسئولاً عن تخليق الڤيتوالكسين والبعض الآخر خاص بالبروتينات مستقبلة السموم Toxin receptor proteins ومثبطات البروتينيز Proteinase inhibitors، أنزيمات التحلل المائى Hydrolytic enzymes، والبـروتـينات المرتبطـة بالاصـابة المرضية Pathogenesis-related proteins (PR-proteins) ويحدث تعبير لهذه الچينات عند حدوث الإصابة بالمسببات المرضية ، كنتيجة للتأثيرات الحيوية وغير الحيوية فى البيئة المحيطة، **ومن هذه البروتينات :**

أ- البروتينات مستقبلات السموم Toxin receptor proteins

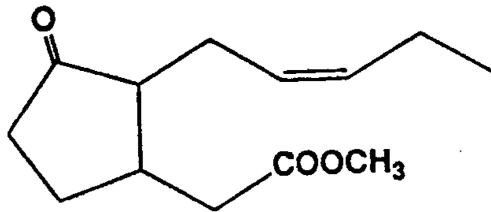
يحدث خلال المراحل الاولى من إصابة النبات بالفطر ، تعبير عدد من چينات العائل المسئولة عن إنتاج نوع معين من البروتينات مستقبلة السموم ، فوجد فى نبات الشوفان موقع وراثى فردى سائد هو *Pc2* يتحكم فى حساسية ورد فعل نبات الشوفان للفيكتورين السام الناتج من فطر *Helminthosporium victoriae*.

ووجد أيضا أن چين مقاومة مرض صدأ التاج المتسبب عن الفطر *Puccinia coronata* هو المتحكم فى تفاعل الحساسية الفائقة تجاة سلالات الفطر غير المرضة Avirulent races (Dixon and Lamb, 1990) ويعتبر الفيكتورين ببتيد أساسى يحتوى على أحماض أمينية غير عادية . وقد أمكن حديثاً إكتشاف بروتينات ذات وزن جزيئى كبير مثل Mr 100 kDa تحتوى على موقع أرتباط بالفيكتورين ،

ويمكن عزل هــذا الـــبروتين لاختبار ما إذا كان هو ناتج چين $Pc2$ الهام أم لا **(Wolpert and Macko, 1989)**.

ب- مثبطات انزيم البروتينيز Proteinase inhibitors

هى مركبات تتراكم نتيجة حث الاصابة كجزء من ميكانيكات مقاومة النباتات للمسببات المرضية، وهى عكس الفيتوالكسين حيث تخلق جهازيا، ووجدت هذه المركبات فى فجوات الخلايا النباتية، وتكسب النباتات حماية محدوده ضد المسببات المرضية عن طريق تثبيط منشطات البروتينيز، مما يقلل من كمية العناصر الصالحة للطفيل . وقد يكون تاثيرها موقعياً، بمعنى أنة عند حدوث الاصابة الفطرية تنشط چينات الدفاع، منتجة اشارات جزيئية عند موقع الاصابة، وتنتقل بالانتشار بين الخلايا وفى السوائل بين الخلوية، أوجهازياً بين خلايا الجهاز الوعائى للنبات . وقد عرف حدثيا أن الايثيلين يمثل واحداً من هذه المواد المعروفة التى تنتقل خلال بيئة الخلية Atmosphere لتنشيط چينات الدفاع فى النبات. كما يؤدى الميثيل چاسمونات Methyl jasmonate (شكل ١- ٣٢)وهو أحد نواتج التمثيل الغذائى الثانوية المعروفه الى حث تخليق بروتينات مثبط البروتينيز Protinase inhibitor proteins **(Farmer and Ryan, 1990)**.



Methyl jasmonate.

شكل (١- ٣٢) : الميثيل چاسمونات

جـ- أنزيمات التحلل المائى Hydrolytic enzymes

تعتبر أنزيمات التحلل المائى أحد العوامل المسئولة عن المقاومة الطبيعية والنشطة فى نباتات العائل، ولما كانت جدر المسببات الفطرية النباتية تتكون أساسا من الكيتين Chitin وبيتا -١، ٣ جلوكان (Callose) ، فإنة عند حدوث الاصابة يحدث حث لإفراز أنزيم، Chitinase , β-1,3 glucanase فى الاصناف المقاومة لتقوم بتحليل جدر خلايا المسبب المرضى ومنع تقدمة **(Bell *et al.,* 1981 and Gogoi *et al* , 2001)**.

وقد أدي نشـــاط إنـــزيم β-1,3 glucanase إلي تثبيـــط نمـــو فطـــر

الـذي يصيب الذرة الشامية ، حيث لم يحدث استجابة *Aspergillus flavus* (إصابة) لكالوس الأجنة أو الحبوب للفطر (**Lozovaya *et al.*, 1998**)وتنتج هذه الانزيمات طبيعيا في خلايا النباتات السليمة (**Hoj *et al.*, 1989**) . كما يمكن حث إفرازها بالمؤثرات الحيوية كالاصابات المرضية أو غير الحيوية كالجروح أو المعاملة بالايثيلين والكيتوسان Chitosan.

د- البروتينات المرتبط بمقاومة الاصابات المرضية في محاصيل الحبوب

Proteins related to resistance in cereals

تؤدى الاصابة المرضية في أصناف محاصيل الحبوب المقاومة للمرض الى حث جينات المقاومة على تخليق بروتينات تؤدى الى مقاومة صنف العائل للمسبب المرضي. وفى سلالات الشعير يرتبط تخليق البروتين مع تعبيرات المقاومة لفطر البياض الدقيقى . وقد إستخدم مانرز وآخرون (**Manners *et al.*, 1985**) زوج من سلالات الشعير الشقيقة المتأثرة والمقاومة والتى تختلف في جينات *Mla, Mlk and Mlp* للبياض الدقيقي ووجد أن انظمه تخليق البروتين تبدأ مع بداية الاصابة، بحدوث زيادة فى تخليق ٥، ٨ من عديد الببتيد خلال الـ ٢٥ و٣٠ ساعة الاولى للاصابة ، على التوالى فى الشعير الحامل للجين *Mla*، كما لوحظ حدوث زيادة فى تخليق عديد الببتيد خلال ٤٨، ٧٢ ساعة بعد عدوى الشعير الحامل للجين *Mlk* أو *Mlp* . وترتبط زيادة الحث بالمقاومة. ويشير ذلك الى أهمية دور عديد الببتيد فى رد فعل المقاومة . اى أن جنيات المقاومة لها دور تنظيمى فى تحديد تخليق البروتينات المرتبطة بالمقاومة خلال عملية الاصابة. وعند عمل عدوى صناعيه للشعير بالفطريات *Erysiphe graminis* f.sp *hordei*, *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici*, *puccinia graminis* f.sp. *tritici* وعدوى القمح بفطريات *Puccinia graminis* f.sp *tritici*, *Erysiphe graminis* f.sp *tritici*. لوحظ انتاج البروتينات المرتبطه بالاصابة (IR)، mRNA عند الاصابة بهذه الفطريات.

وفى عديد من النباتات تشترك جينات β-1,3-glucanase في مقاومة المسببات المرضية . لذا تصنف الـ Glucanases كبروتينات مرتبطة بالمقاومة للمسببات المرضية. وتشترك إنزيمات β-1,3- glucanase في هدم جدر خلايا الفطر وتنطلق كربوهيدات

نشطة تنبه تخليق الڤيتوالكسينات السامة للفطريات فى نبات العائل.

وفى محاصيل الحبوب يزداد تراكم بعض البروتينات المرتبطة بالمقاومة مثل الكيتينيز Chitinase والجلوكانز Glucanaseفى الذرة الشامية والتى تعتبر مثبطات قوية لنمو الفطريات والفيروسات **(Ride and Barber, 1990)** .

كما يزداد تراكم مركبات Glutathione, Lipid peroxidation ، ونشاط أنزيم Ascorbic acid peroxidase بعد العدوى بفطر *Magnaporthe grisea*المسبب لمرض لفحة الاوراق فى الارز بفترة تراوحت من ٢-٥ أيام **(Ge XiuChung *et al.*, 1998)**.

٤- البروتينات والانزيمات المشتركة فى تحوير جدار الخلية

Proteins and enzymes involved in cell wall modification:

لقد سبق أن ذكرنا أن المسببات المرضية تؤدى الى حث الجهاز الدفاعى فى النباتات المقاومة الى حدوث تغييرات فى تركيب جدر خلايا نبات العائل مثل تكوين الكيوتيكل وسوبرة، ولجننة الجدر الثانوية، وترسيب السليكا، وتكوين الحلمات لمنع نمو وتقدم المسبب المرضى، هذا بالاضافه الى مايحدث من تخليق مركبات الهيدروكسى برولين الغنى بالجليكوبروتينHRGP، والمركبات الڤينولية، وبعض الانزيمات، كأحد وسائل الدفاع التى يستخدمها نبات العائل فى مقاومة المسبب المرضى.وجدير بالذكر، أنة يحدث نتيجة الاصابات المرضية حث تخليق بعض المركبات والانزيمات الموجودة فى جدار الخلية والتى تلعب دوراً هاماً فى المقاومة ومنها:

أ- الثيونين Thionins

مركبات كيماوية تحتوى على الكبريت ذات وزن جزيئى منخفض توجد فى بروتينات جدار الخلية، واسعة الانتشار فى المملكة النباتية، ويلعب الثيونين الموجود فى جدر خلايا أوراق الشعير دوراً هاماً كمضاد لنشاط الفطريات. ويتحكم فى وراثه وجود الثيونين العديد من الچينات Complex multigenes يتراوح عددها من ٥٠-١٠٠ چين توجد جميعها على الكروموسوم رقم ٦. ويتراكم الثيونين ويتجمع فى جدر الخلايا والحلمات فى أوراق أصناف الشعير المقاومة لفطر البياض الدقيقى **(Bohlmann *et al.*, 1988)** .

ب- انزيمات البيروكسيديز Peroxidases

لم يعرف بالضبط حتى الآن دور أنزيمات البيروكسيديز فى مقاومة الامراض الفطرية ، إلا أن الاصابة المرضية تؤدى فى الحقيقة الى زيادة نشاط هذا الانزيم، وقد تلعب هذه الانزيمات دوراً فى تحوير جدار الخلية من خلال عمليات اللجنة والسوبرة وبلمرة HRGPs (Svalkheim and Robertson, 1990). وقد وجد عدة مشابهات لإنزيم البيروكسيديز منتشرة على نطاق واسع فى الانسجة النباتية منها ما هو عالى الحموضة ومنها القلوى، وهذه المشابهات تتميز بنشاط مشابة لإنزيم الفينول اوكسيديز Phenoloxidase (De Biasi and Badiani, 1990).

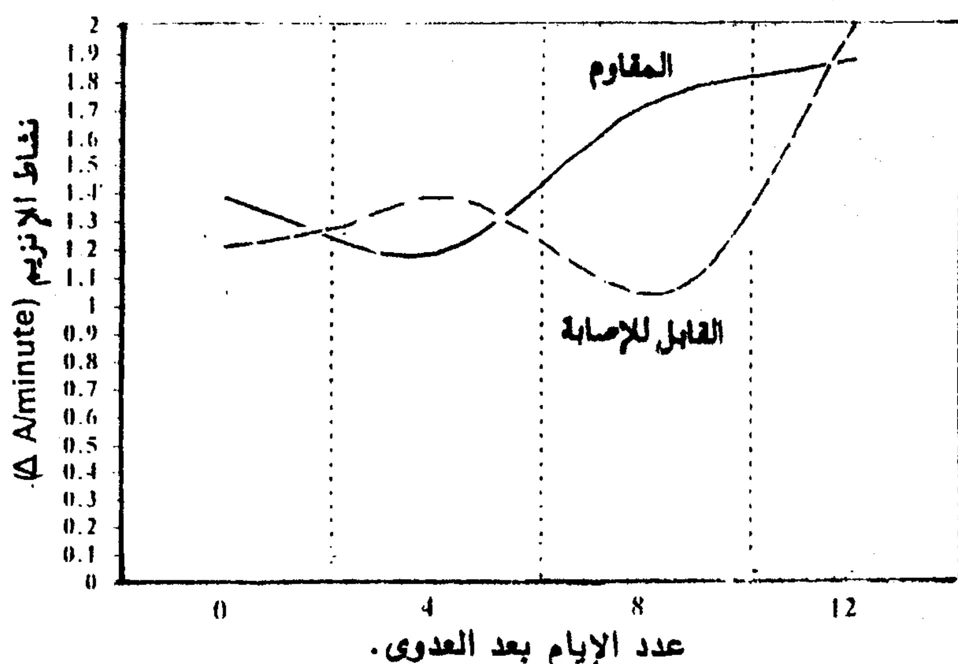
كما زاد نشاط مشابهات أنزيم البيروكسيديز ثمانى مرات فى المناطق المجاورة للنكرزة بعد ١٠ أيام من عدوى أوراق الدخان بفيروس الموزايك TMV، مقارنة بالاوراق السليمة. كما زاد مستوى نشاط أنزيمات البيروكسيديز والبولى فينول أو كسيديز وحمض الاسكوربيك فى أصناف القمح المقاومة مثل جيزه ١٥٥ وسخا ٨، مقارنة بالاصناف جيزة ١٣٩ وجيزة ١٥٧ القابلة للاصابة بمرض البياض الدقيقى (Sherif *et al.*, 1989).

ويزداد نشاط أنزيم البيروكسيديز بعد حدوث الاصابة بالمسببات الفطرية فى كثير من النباتات ، كما يزداد نشاط البيروكسيديز والبولى فينول أو كسيديز كأحد وسائل المقاومة عند إصابة فول المانج بفطر الخناق *Rhizoctonia solani*، ويمكن زيادة تخليق مشابهات البيروكسيديز بعدوى النباتات بالمسببات المرضية أوبالرش بالاثيفون أو بالجروح.

وقد لوحظ زيادة فى نشاط الانزيمات المؤكسدة (البيروكسيديز والبولى فينول أوكسيديز والكتاليز) فى أوراق أصناف الفول المصابة بفطر *Botrytis fabae* المسبب لمرض التبقع الشكولاتى فى الفول البلدى عند مقارنتها بالاوراق السليمة ، كما زاد نشاط أنزيم البيروكسيديز فى أنسجة نبات السمسم المصابة بفطر *Fusarium oxysporum* مقارنة بالانسجة السليمة (Chiang *et al.*, 1998). بينما وجدت علاقة سالبة بين القدرة المرضية للفطر ونشاط هذه الانزيمات المؤكسده (Zedan *et al.*, 1993)، فقد وجد عبد المنعم وآخرون (Abd El-moneem *et al.*, 1997) زيادة فى نشاط انزيم البيروكسيديز فى مزارع أنسجة أصناف السمسم المقاومة للذبول وعفن الجذور مقارنة بالاصناف شديدة الاصابة. كما تميزت التراكيب الوراثية

من الذرة الشامية عالية المقاومة لمرض البياض الزغبي بإرتفاع مستوي نشاط انزيم البيروكسيديز مقارنة بالتراكيب الوراثية الحساسة (AL-Naggar *et al.*, 2002a) .

كما زاد نشاط أنزيم البيروكسيديز فى أنسجة أوراق صنف القمح (Kenya civet) المقاوم مقارنة بالصنف (Little club) القابل للإصابة بعد ٨ أيام من العدوي بفطر *Erysiphe graminis* f.sp *tritici* المسبب لمرض البياض الدقيقى. بينما بعد ١٢ يوم من العدوي اتجه محتوي البيروكسيديز إلي الزيادة فى الصنف القابل للاصابة مقارنة بالصنف المقاوم (شكل ١ – ٣٣) (El-Salamony, 2002).

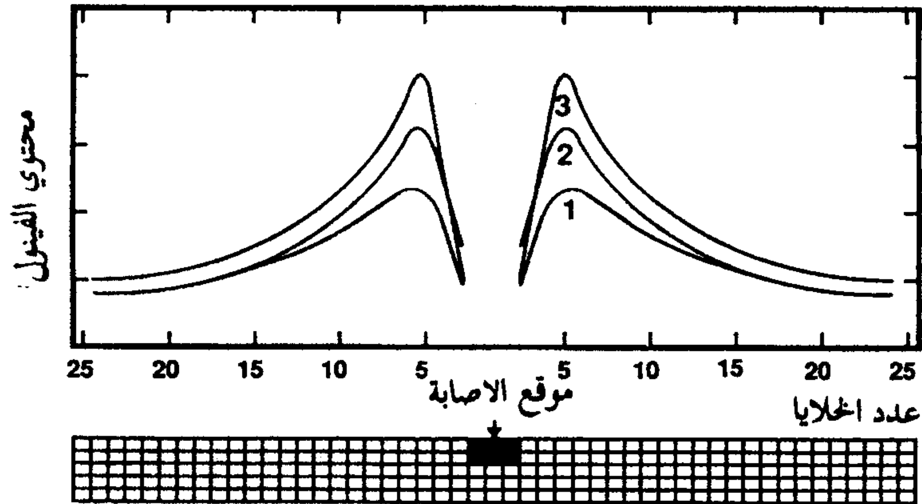


شكل (١-٣٣) : نشاط أنزيم البيروكسيديز في أنسجة أوراق صنفي القمح (Kenya civet)**المقاوم و**(Little club) **القابل للإصابة بعد صفر ، ٤ ، ٨ ، ١٢ يـوم مـن العـدوي بفطر** *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* **المسبب لمرض البياض الدقيقي.**

٥- المركبات الفينولية Phenolic compounds

تنشر المركبات الفينولية فى عديد من نباتات المملكة النباتية ويزداد افرازها نتيجة الاصابة بالمسببات المرضية، فالتلون البنى الذى يظهر فى الخلايا نتيجة الحساسية الفائقة هو نتيجة بلمرة نواتج أكسدة الفينولات المتعددة . وتعتبر الفينولات المتعددة Polyphenols ونواتج أكسدتها ذات نشاط مضاد للميكروبات. ويبين شكل (١-٣٤) توزيع مركب Ortho - diphenols بالقرب من موقع إصابة درنات البطاطس بالسلالة غير المتوافقة لفطر اللفحة المتأخرة *Phytophthora infestans* ، حيث يزداد بشدة محتوى

O- diphenols فى الخلايا السليمة المحيطة بالخلايا الميتة المصابـــة مؤدياً الـــى تثبيط نـمـو الفـطر (Tomiyama, 1979).



شـكـل (١-٣٤): تـوزيـع مـركـب Ortho-diphenols حـول مـوقـع إصـابـة درنـة البـطاطس بسلالة الفطر *Phytophthora infestans* غـيـر المتوافقة، وتشير الأرقام 1,2,3 إلى عدد الإيام بعد العدوى.

كما يزداد معدل تراكم المركبات الفينولية فى أصناف القمح المقاومة لفطر *Alternaria triticina* بسرعة مقارنة بالاصناف القابلة للاصابة (Beshir, 1994).

وقد لوحظ زيادة أفراز وتجميع سريع لانواع معينة من المركبات الفينولية السامه فى النباتات المقاومة مقارنة بالنباتات القابلة للاصابة ، ومن هذه المواد حمض الكلوروجنيك، حامض القهوة وسكوبولتين. كما قد يشترك تأثير أكثر من مادة فى تثبيط الاصابة فى النباتات المقاومة (Ropenack, 1998)،وتعزى الزيادة فى محتوى الفينولات نتيجة الاصابة الى الزيادة فى الانشطة الكيموحيوية للعائل.

كما قد يحدث تحويل لبعض المركبات الفينولية غير السامة الى فينولات سامة، حيث تحتوى كثير من النباتات على جليكوسيدات وهى عبارة عن مركبات مكونه من سكر الجلوز مرتبطة غالبا مع فينولات مكونة مركبات فينولية معقدة غير سامة . فعندما تحدث الاصابة فان إنزيم الجليكوسيديز ينشط فى النبات ويحرر المركبات الفينولية السامة التى تؤدى الى تحديد الاصابة ومنع إنتشارها .

كما لوحظ زيادة اكسدة البولى ڤينولات فى الانسجة المجاورة للتبقعات (النكرزة) مؤدياً الى وجود مركبات سامة تمنع إنتشار المسبب المرضى،حيث صاحب تكوين مناطق ميتة نتيجة الاصابة الفيروسية زيادة أفراز أنزيم البولى ڤينول أوكسيديز .

وقد تميزت أوراق القطن السليمة للصنف LD-327 المقاوم لفيروس تجعد الاوراق Curl virus تميزت بمستويات عالية من الفينول الكلى و Orthodihydroxy phenol ومحتوى الفلافونات، ونشاط أنزيم البيروكسيديز العالى، فى حين كانت مستويات نشاط أنزيم البولى فينول أو كسيديز [كاتيكول أو كسيديز]، الڤينل الانين أمونيوم لييز، والتيروسين أمونيوم لييز، مماثلة للصنف المصاب F-846،ولقد زاد نشاط أنزيم البيروكسيديز فى الاوراق متوسطة الاصابة مقارنة بالاوراق السليمة، ولكنة نقص فى الاوراق المصابة بشدة . كما زاد نشاط الكاتيكول أو كسيديز فى جميع الاوراق مع زيادة شدة المرض (Kaur *et al* ., 1998).

كما تميزت طفرة قصب السكر المقاومة لمرض العفن الاحمر المتسبب عن الفطر *Glomerella tucumanensis* بارتفاع مستوى Tyrosine amonia lyase, phenylalanine ammonia - lyase والبيروكسيديز فى الانسجه المرستيمة عن الأصناف القابلة للإصابة (Madan *et al*., 1999).

وتعتبر عوامل المقاومة النشطة والكامنة المتمثلة في المركبات الفينولية وكذلك الأحماض الأمينية العطرية التي تتحول الي فينولات ، والانزيمات المؤكسدة للفينولات مثل البيروكسيديز ، مؤشرات صالحة للتعرف علي أصناف الشعير المقاومة لمرض البياض الدقيقي، حيث ازداد تركيز هذه المواد في صنفي الشعير إيمير و منشوريا المقاومة للمرض مقارنة بالصنفين نيبال وجولد فويل القابلة للاصابة ،كما كان أعلي في النباتات المصابة مقارنة بالسليمة ، مما يكشف عن وجود عوامل المقاومة بنوعيها النشطة والكامنة في هذه الأصناف (Hammouda *et al*., 2001).

٦- مواد مثبطه لفعل إنزيمات الطفيل

Inhibitor substances to the action of pathogenic enzymes

يكوّن النبات العائل مركبات معقدة من البكتينات والبروتينات وكاتيونات متعددة

التكافؤ مثل الكالسيوم أوالماغنسيوم بالقرب من منطقه الإصابه، الأمر الذى يصعب على إنزيمات الطفيل تحليلها وبالتالى فإن هذه المركبات تثبط تفكك الأنسجه وينحصر الكائن الممرض فى بقعه أو مساحة محدودة .

كما أن كثيراً من المركبات الفينوليه أو نواتج أكسدتها يبدو أنها تنبه المقاومه للمرض عن طريق فعلها المثبط لإنزيمات الطفيل أكثر منها على الطفيل نفسه. بالإضافه إلى ذلك فإن بعض العوائل يمكنها أن تفرز مواد تعادل أو تبطل سموم الطفيل Detoxification عن طريق أكسدة المركبات الفينوليه مثل حمض الكلوروچينك أو تعادل التأثير السام لكل من Pyricuol, peclionic, pericularin المفرزة بواسطه فطر *Pyricularia* (**Jincheol** ***et al.*****, 1998**) المسبب لمرض اللفحه فى الارز حيث يتحول جزء كبير من حمض البكليونيك إلى مركبين غير سامين.

٧- تحرر السيانيد من مركبات غير سامه

Release of cyanide from non-toxin compounds.

تحتوى نباتات الذرة الرفيعه والكتان على چليكوسيدات السيانوچينك أو إسترات وهذه المركبات غير سامه طالما هى فى الخليه بعيداً عن الإنزيمات النازعه للماء. وعندما تحدث الإصابه فإن أغشيه خلايا النبات تتمزق، وتصبح محتوياتها الداخليه غير منفصله عن بعضها البعض، وتختلط الإنزيمات النازعه للماء مع معقدات السيانوچينك وتنطلق مادة السيانيد (HCN) السامه لمعظم الطفيليات، الأمر الذى يؤدى إلى مقاومة هذة الطفيليات والحد من إنتشارها، وتتميز بعض الفطريات الممرضه بقدرتها على إبطال سمية السيانيد (HCN) بإفراز إنزيم فورماميد هيدروليز والذى يحول السيانيد إلى مركب فورماميد (HCONH2) غير السام، إلا أن السيانيد يلعب دوراً هاماً فى مقاومة النباتات ضد كافه الكائنات الممرضه التى تفتقر إلى إنزيم أو إنزيمات إبطال سميه السيانيد.

٨- الأحماض الدهنيه غير المشبعه ونواتج الأكسدة

Unsaturated fatty acids and the oxidation products

تؤدى الإصابات المرضيه فى نباتات العائل إلى تحرر الأحماض الدهنيه غير المشبعه من الغشاء البلازمى، وتتميز هذه الأحماض بفعلها المضاد للمسببات ، كما تؤدى أكسدة

الأحماض الدهنيه بعد ذلك إلى زيادة النشاط المضاد للميكروبات . وقد أمكن عزل الحامض الدهنى Exopy من أصناف الأرز المقاومه لمرض لفحه الأوراق الذى يسببه الفطر *Pyricularia oryzae* كمادة دفاع Defense substance لمقاومه المسبب المرضى. وتعزى مقاومة أصناف الشوفان لفطر صدأ التاج *Puccinia coronata* إلى زيادة نشاط إنزيم Lypoxygenase فى الأصناف المقاومة **(Yamamoto and Tani, 1986).**

وتعتبرالأحماض الدهنية Arachidonic and eicosapentaenoic ذات نشاط مؤثر فى إفراز نباتات العائل للفيتوالكسينات لمقاومة الأمراض، وعند تعرض هذه الأحماض لعملية الأكسدة، فإنه من المتوقع أن تنتقل سلسلة التفاعلات إلى الليبيدات المكونة للغشاء البلازمي الذى يظهر إستجابة فائقه الحساسيه فى نبات العائل عند تعرضة للإصابه المرضيه.

٩- شقوق فوق الأكاسيد Superoxide radicals

تعمل شقوق فوق الأكاسيد كمنبه لتفاعل الحساسيه الفائقه، وحث التخليق الحيوى للڤيتوالكسين فى نباتات العائل، فعند عدوى نسيج البطاطس بسلاله فطر *Phytophthora infestans* غير المتوافقه أدت إلى حث تكوين فوق الأكسيد (O2) **(Doke *et al.*, 1987)** بالمقارنه بالسلاله المتوافقه لنفس الفطر.

كما يؤدى معاملة نباتات العائل بأنواع الأكسچين النشطه مثل (O2) أنيون السوبروكسيد ($\bar{O}$ 2) وشق الهيدروكسيل (OH) وشق Perhydroxyl (HO2) إلى إثارة ردود أفعال المقاومة فى النبات بتفاعل فرط الحساسيه تجاة المسببات المرضيه.

ب -المقاومه النشطه الجهازيه Systemic active resistance

تؤدى إصابه أى جزء نباتى بأحد مسببات الأمراض الفطريه أو البكتيريه أو الڤيروسيه إلى مقاومه الأجزاء الأخرى من نفس النبات لهذه المسببات المرضيه وتعرف هذه الظاهره بالمقاومه الجهازيه النشطه . وعلى الرغم من عدم المعرفه الكامله لميكانيكيه

هذه الظاهره، إلا أنه أمكن استخدامها من الناحيه التطبيقيه كطريقه فعاله فى مقاومه الامراض الڤيروسيه فى الموالح والطماطم وغيرها .

وتستحث المقاومه النشطه الجهازيه فى عديد من النباتات عن طريق عدوى جزء من النبات بسلاله متوافقه (ممرضه Virulent) أوغير متوافقه (غير ممرضه Avirulent) من المسبب المرضى (**Fujiwara *et al.*, 1989**)، كما تستحث عن طريق الجروح (**Fujiwara *et al.*, 1987**).

ميكانيكيه المقاومه الجهازيه Mechanism of systemic resistance

توجد مجموعه من الچينات المتخصصه تكسب النباتات القدرة على الإستجابه للمؤثرات التطوريه والبيئيه. ويحكم ميكانيكيات إنتقال الإشارة جزئيات مستقبله، ومن هذه المستقبلات الڤيتوكروم (Phytochrome) والذى ينبه إنتاج الڤيتوالكسين فى خلايا الفاصوليا ويحدث النسخ Transcription خلال ٥ دقائق، مما يدل على وجود خطوات محدده فى مسارات إنتقال الإشارات (**Schmidt and Ebel,1987 and- Lawton and Lamb ,1987**).

ويؤدى تعرض الخلايا النباتيه للإصابة الفطريه إلى حدوث تغيرات سريعه فى جهد الأغشيه Membrane potential وإنتقال البروتون Proton transport، ويلعب إنزيم ATPase دوراً فى هذه التأثيرات. وقد قام **هاربر وآخرون** (**Harper *et al.*, 1989**) بإستنساخ Proton translocation ATPase فى Arabidopsis. وتجرى البحوث من خلال تقنيه نقل الچين لمعرفه دور إنزيم (H^+ ATPase) فى إشارات التنبيه الذاتيه.

فعند حقن الجزء السفلى من ورقه الداتوره *Datura stramonium* بڤيروس موزايك الدخان (TMV) أو ڤيروس تبرقش الدخان (TNV) فإن الجزء العلوى من الورقه يصبح مقاوماً لنفس الڤيروس . وترجع مقاومه الأجزاء العلويه من الورقه إلى تكوين مادة شبيهه بالأنترڤيرون (Interferon like-substances) لها القدرة على تثبيط الإصابه الڤيروسيه. وقد أمكن عزل هذه المادة من الأجزاء العلويه لورقه نبات الداتوره

(Loebenstein and Van praagh, 1964)، وقد أجرى العديد من الأبحاث لتوضيح ميكانيكيه المقاومه الجهازيه فى الفاصوليا الخضراء والخيار والدخان وغيرهم من النباتات (Kuc 1981, 1982 and 1983).

وقد أمكن تنشيط المقاومه الجهازيه لمقاومه مرض الأنثـراكنوز فى الفاصوليا عن طريق عدوى النباتات بالفطر غير المتـوافق *Colletotrichum lagenarium* أو بسـلاله الفطر غير المعـديه *Colletotrichum lindemuthianum* ، وقـد خلـص **كوك** (Kuc, 1983) من نتائج هذه الدراسه إلى أن ميكانيكيه المقاومه الجهازيه تعتمد على وجود نوعين من المكونات الحيويه النشطه ، أولهما تجمع وتراكم المادة الكيماويه الفعاله الفاصولين Phaseollin والفيتوالكسينات الأخرى حول موقع الإصابه مما يثبط نمو وتطور الفطر ، وثانيهما إنطلاق إشاره جزيئيه Signal molecule من موقع العدوى إلى المناطق الأخرى محدثاً المقاومه الجهازيه.

وقد وجد أن هناك إثنـان من العوامل تتحرك خلال النبـات وتكسـبه المقاومه الجهازيه؛ **الأول** : يتـمثل فى القـدرة التـفـاعليه أو الفـاعله Action potential المتعلقة بالحزم الموجيه للأغشية غير المستقطبة A wave of membrane depolarization والتى تمر خلال النبات إستـجابه للمثيـرات والجـروح (Thain *et al* ., 1990)؛ **والثانيه** : تتمثل فى حمض السالسليك الذى يعتبر من المثيرات الفعاله لتعبير الجينات المشفره للبروتينات المرتبطه بالمسببات المرضيه عند إضافته خارجيا لعدد من النباتات (White *et al.*, 1987).وقد أشار **أجريوس** (Agrios, 1987) إلى أن إصابه الدخان بڤيروس الموزايك (TMV) ينبه المقاومه ليس فقط لڤيروس الموزايك ولكن أيضا لڤيروسات أخرى قريبه منه وكذلك لبعض الفطريات مثل *Phytophthora parasitica* var *nicotianae* وللبكتريا مثل *Pseudomonas tabaci* وحتى بعض أنواع المن، وقد قام **ميعروكس وآخرون**(Metraux *et al.*, 1988) بتحليل إفرازات لحاء الخيار ووجدوا إرتباط بين محتوى حمض السالسليك مع المقاومه الجهازيه المستحثه .

كما أدى عدوى الأوراق الأولى بالفطر *Colletetricum lagenarium* أو

بڤيروس تبرقش الدخان (TNV) إلى زيادة حمض السالسليك أكثر من ١٠ مرات فى اللحاء ونظرا لأن حمض السالسليك لا يمثل إلي مركبات الفطر السامه فى الخيار ، فإنه يعتبر إشارة جزيئيه تساهم فى تنشيط المقاومه الجهازيه ، وقد حصل **مالامى وآخرون** (Malamy *et al.,* 1990) على نتائج مشابهه، حيث وجدوا زيادة فى مستوى حمض السالسليك الداخل فى أوراق نبات الدخان السليمه كما تظهر على التوازى بعض البروتينات المرتبطه بالإصابه المرضيه.

وقام **فوجيوارا وآخرون** (Fujiwara *et al.,* 1989) بعمل عدوى لأوراق الشعير بفطر البياض الدقيقى *Erysiphe graminis* f.sp *hordei* فأدى ذلك إلى حث المقاومه الجهازيه ضد السلاله المتوافقه لنفس الفطر، على الرغم من التوافق للسلاله المستحثه للمقاومه. وترجع ميكانيكيه المقاومه الجهازيه فى بادرات الشعير الى أحد إحتمالين الأول : هو توظيف الإشارة فى حث المقاومه الناشئه عن كونيديا الفطرالحيه الحاثه. والثانى: يتمثل فى التنبيه الميكانيكى لتحريك الإشاره .وعموما يحدث حث للمقاومه بسرعه بعد ساعتين من المعامله وتستمر لمدة ٦ ساعات على الأقل وتلعب السويقه الجنينية دوراً هاماً فى المقاومه الجهازيه من خلال نقل الإشارات إلى الأوراق، مشيراً إلى دورها الهام فى المحافظه على المقاومه فى توليفه العائل -والطفيل.

وتعتبر سرعة وكفاءة تكوين الحلمات Papillae أحد ميكانيكيات المقاومه الجهازيه وترجع هذه الظاهره إلى زياده نشاط الكالسيوم ++Ca المنظم لتخليق (Callose)1, 3- β- glucan حيث يوجد هذا الإنزيم كامنا فى خلايا بشرة أوراق الخيار السليمه، وعند محاوله إختراق الفطر للغشاء البلازمى، فإنه يضطرب ويسمح بنفاذ ++Ca ، مما يؤدى إلى تنشيط تخليق إنزيم 1,3-β-glucan الأمر الذى يؤدى بدوره إلى دفع الخليه على الإنتاج السريع للحلمات (Schmele and Kauss,1990) . وقد وجد **سميث وآخرون** (Smith *et al* ., 1991) أن عدوى أول ورقه لنباتات الخيار ببكتريا *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* المعزوله من القمح، أدت إلى حدوث تنبيه سريع للإستجابه عاليه الحساسيه، مع حث إفراز إنزيم البيروكسيديز مشيراً إلى أهميه هذا الطراز البكتيرى فى حث المقاومه الجهازيه

وتنظيم المقاومة المستحثه فى النباتات .

وقد أدى عدوى الورقه الأولى من نبات الخيار إلى زياده نشاط إنزيم الكيتينيز إلى أكثر من مائه مرة فى الأوراق الأخرى السليمه على نفس النبات ، ووجد إرتباط موجب بين مستوى المقاومه الجهازيه ونشاط إنزيم الكيتينيز، حيث أدت عدوى النباتات ببكتريا *Pseudoperonospora cubensis* إلى زياده نشاط الكيتينيز ومقاومه فطر *C.lagenarium*، وقد أمكن زياده نشاط إنزيم الكيتينيز والمقاومه الجهازيه فى النباتات بمعاملة النباتات بالمثيرات غير الحيويه Abiotic agents والإيثيلين والمحاليل الملحيه، حيث إزداد نشاط إنزيم الكيتينيز من ٢٠-٣٠ مرة فى الأوراق الأولى و٣-٦ مرات فى الأوراق غير المعامله، مما يوضح أهميه زيادة نشاط إنزيم الكيتينيز فى ميكانيكية المقاومه الجهازيه. وقد أوضح مقلد وآخرون (**Maklad *et al* .,1996**) فى دراسته عن تأثير العدوى بفيروس موزايك الخيار الذى تم عزله من نباتات بنجر السكر على قدره نباتات بنجر السكر على تكوين مضادات للفيروس، فحدثت زياده فى تركيز البروتين المضاد للفيروس مصحوبا بزياده المقاومه الجزئيه لأصناف بنجر السكر، وكان تركيز الفيروس أقل مع الزيادة فى تركيز البروتين فى الصنف عالى المقاومه Hille Shog Ras Poly.

ويقوم قسم بحوث أمراض الحبوب (**Anonymous, 1997**) باجراء بعض الدراسات على مقاومه الإصداء فى القمح عن طريق إستخدام راشح عدد من الكائنات الدقيقه بتركيزات مختلفه منها: *Trichoderma harzianum., T.hamatum,* *Streptomyces* sp., *Bacillus subtilis* وذلك تحت ظروف الصوبه فى طور البادرات لكل من صدأ الأوراق وصدأ الساق، وتحت الظروف الحقلية للصدأ الأصفر، وقد أعطت التجارب نتائج إيجابيه فيما يتعلق ببحث المقاومه ضد فطر الصدأ الأصفر فى الأصناف التى أختبرت.

ولقد أدي استخدام بعض المستخلصات النباتية من حلفابر والبابونج رشاً علي أصناف القمح سخا ٦٩ ، سدس ١و جيزة ١٦٠ ، إلي نقص شدة الاصابة ، ومتوسط معامل الاصابة والنسبة المئوية للاصابة بمرض صدأ الأوراق في القمح المتسبب عن الفطر *P.recondita tritici* (**El-Nashar *et al.*, 2002**).

مثيرات المقاومة الجهازية

Systemic resistance elicitors

لقد تعددت المثيرات التى تحث المقاومة الجهازية فى النبات لمقاومة المسببات المرضية المختلفة. وعموما فإنة يمكن تقسيم هذه المثيرات الى مثيرات حيوية وغير حيوية كما تقسم الى مثيرات العائل وغير العائل ، أو مثيرات متخصصة وغير متخصصة، فالمثيرات الحيوية هى مركبات ذات أصل بيولوچى تنتجها المسببات المرضية وتؤدى الى تنبيه الجهاز الدفاعى. بينما تمثل المثيرات غير الحيوية مركبات من أصل غير حيوى مثل أستخدام الاشعة والحرارة وأيونات العناصر وغيرها فى تنبية المقاومة الجهازية . أما المثيرات المتخصصة Specific elicitors فهى تلك المركبات التى تنتجها المسببات المرضية لتنشيط المقاومة الجهازية فى أصناف العائل غير المتوافقة، فى حين تعرف المثيرات غير المتخصصة Non- specific elicitors بأنها المركبات التى تنتجها سلالات المسبب المرضى لتنبية المقاومة الجهازية فى جميع أصناف العائل وغير العائل.

أولاً: المثيرات الحيوية Biotic elicitors

هى تلك المواد ذات الاصل الحيوى المستخلصة أو المفرزة من الكائنات الطفيلية وتعمل على تنشيط المقاومة الجهازية للنبات، ومن أهم هذه المركبات ، عديدات التسكر، الچليكوبروتين،البتيدات والانزيمات والاحماض الدهنية.

عديدات التسكر Polysaccharides

تعتبر أنواع السكريات المختلفة المستخلصة من جدر خلايا فطر *Phytophthora megasperma* f.sp. *sojae* من أهم مثيرات المقاومة الجهازية فى فول الصويا، كما تعتبر مركبات Hepta β. glucoside والكيتين من عديدات التسكر التى تنشط المقاومة الجهازية وأنتاج الفيتوالكسين فى فول الصويا، وعملية اللجننه فى القمح.

الچليكوبروتين Glycoproteins

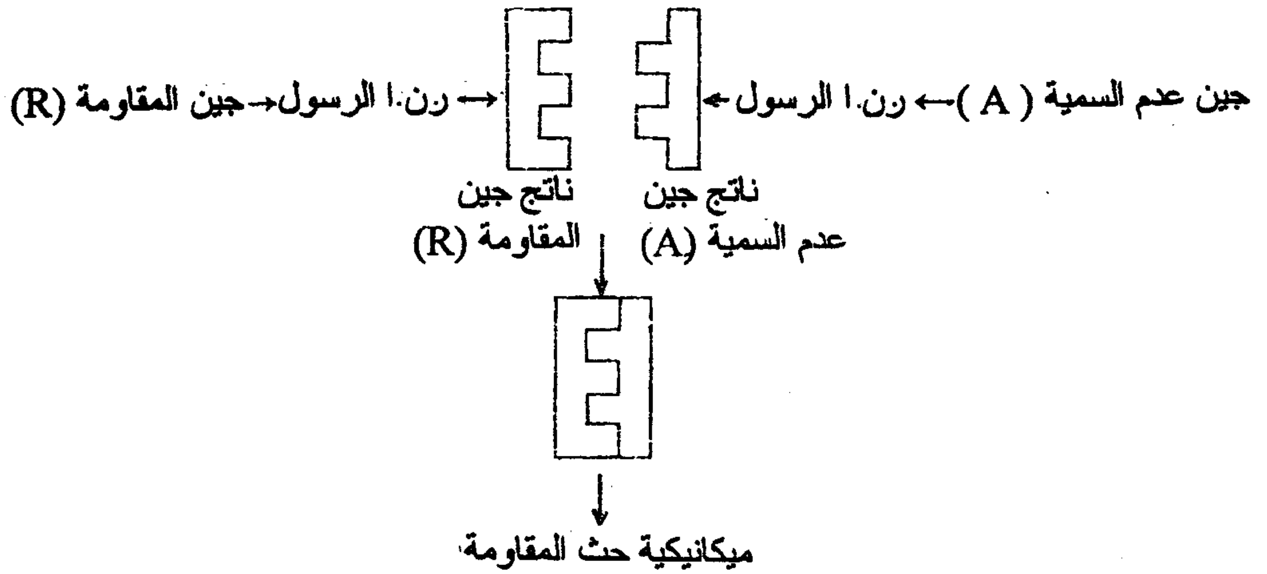
لقد أمكن عزل الچليكوبروتين من أجزاء جدار الخلية أو ميسليوم أوراشحات مزارع الفطريات ويعمل هذا المركب على تنشيط تخليق الفيتوالكسين فى العائل، ووصف

كوجل وآخرون (Kogel *et al.*, 1988) الجليكوبروتين المستخلص من فطر *Puccinia graminis* f.sp *tritici* بإنــه منبهــاً لتفاعــل الحساسـيه الفائقــه لعملية اللجننة فى القمح ، وقد وجد أن الجزء الكربوهيدراتى من المركب يسود فية سكريات المانوز والجالاكتوز وهى جزيئات ضرورية لعملية تنشيط المقاومة فى نباتات القمح، كما يعتبر الجليكوبروتين منبهاً لتخليق الفيتوالكسين فى مزارع معلق خلايا القطن وذو أهمية فى تحديد الرسائل الثانيه المؤدية الى حث تخليق المركبات المضاده للفطريات .(Davis *et al.*,1998)

البيتيدات والإنزيمات Peptides and enzymes

يعتبر كروكشانك وبرين (Cruickshank and Perrin, 1968) أول من عزل ببتيدات ذات وزن جزيئى مرتفع وهى Monilicolin A من ميسليوم فطر *Monilinia fructicola* المسبب لمرض العفن الطرى فى الفواكه الحجرية، والذى يعتبر أحد منشطات المقاومه الجهازيه من خلال إفراز الفاصولين Phaseollin فى نباتات غير العائل . كما تتميز الإنزيمات البروتينيه بنشاط تنبيهى للمقاومة الجهازية، فقد وجد أن بروتين فطر *Rhizopus stolonifer* ينبـه انتاج الكاسبين Casbene وهـو فيـتوالكسين يُخـلق فى نبـات الخروع.

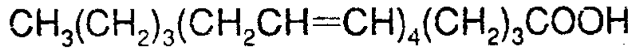
كما وجد دى هوايت وأخرون (De Wit *et al.*, 1987) أن أحد مكونات سائل بيئة الفطر *Cadosporium fulvum* يعمل على حث تكوين مناطق ميته (نكرزة Necrosis) فى أوراق الطماطم ، وفى دراسات أخرى على إستخدام مستخلص السوائل بين الخلوية الناتج من التفاعلات المتوافقة للعائل وسلالة الفطر ٩، أدى الى تكوين نكرزة فى النباتات غير المتوافقة مع سلالة الفطر، وقد يفسر ذلك بإن جين عدم السـميـه *A9* هـو المـنبـة Elicitor لـجين المـقـاومـة *R*-gene فـى الـعـائـل (Schottens-Toma and De Wit, 1988) طبقا للعلاقة التخصيصة بين المنبة والمستقبل (Keen, 1990). ويوضح الشكل (١-٣٥) كيفية تنشيط ميكانيكية المقاومة فى نبات العائل.



شكل (١-٣٥): نظام تفاعل جين المقاومة *R* فى العائل مع جين عدم السمية المناظر *A* فى المسبب المرضى مؤدياً ذلك إلى حث وإثارة المقاومة.

الاحماض الدهنية Fatty acids

تنبه الليبيدات المستخلصة من الجراثيم المتحوصلة لفطر *phytophthora infestans* المقاومة الجهازية فى نبات البطاطس عن طريق تخليق الفيتوالكسينات التربيدينية ، وتعتبر احماض الاراشيدونيك Arachidonic والايكوسبانتيونيك Eicosapentaenoic والاوليك، اللينوليك واللينولنيك والالبيومين مثيرات فعالة للمقاومة، يزداد نشاطها بالجلوكان الفطرى (Maniara *et al.*, 1984) (شكل (١-٣٦). وتخضع هذه الاحماض لعملية الاكسدة وربما تنتقل سلسلة التفاعلات الى الليبيدات المكونة للغشاء البلازمى لخلايا العائل. فعندما يحدث أى اصابة أو ضرر للغشاء البلازمى تنشط الاستجابة فائقة الحساسية. ويحكم مقاومة أو قابلية أصناف الحمص للإصابة بالمسبب *Ascochyta rabiei* مدى إستجابة الاصناف للمنبة الفطرى الجلوكان، حيث تختلف الأصناف المقاومة والقابلة للإصابة فى درجة إستجابتها للجلوكان (Daniell *et al.*, 1990).


$CH_3(CH_2)_3(CH_2CH{=}CH)_4(CH_2)_3COOH$

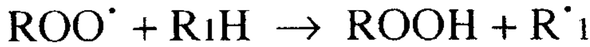
شكل (١-٣٦): حمض الأراشيدونيك

المثيرات غير الحيوية Abiotic elicitors

يمكن تنبية المقاومة الجهازية فى أصناف المحاصيل الزراعية بإستخدام المركبات غير الحيوية مثل الاشعة فوق البنفسجية، أملاح المعادن الثقيلة، الشقوق الحرة، الجلوتاثيون، المركبات الكربوهيدراتية، وكذلك بالاجهادات الطبيعية مثل المعاملة بالحرارة أو التجميد الجزئى، التقليم الدورى، ومعاملة النباتات بجرعات مخففة من المسببات الميته والمواد المؤدية الى خلل فى وظيفة الغشاء الخلوى والتعبير الجينى، حيث تتكشف المقاومة المستحثة الموضعية فى الاوراق المعاملة بعد ٢ الى ٣ أيام، بينما تتكشف المقاومة المستحثه الجهازية بعد ٧ أيام أو اكثر وتستمر ٣-٥ أسابيع. هذا وقد درس إيبرلين ومساعدوه (Epperlein *et al.*, 1986) عملية تنبية تخليق الفيتوالكسين فى فلقات فول الصويا والفول السودانى والبسلة بواسطة المعاملة بنترات الفضة والتى أدت الى تحرر الشقوق الحرة وحدوث سلسلة من تفاعلات أكسدة الليبيد Lipid peroxidation طبقا للمعادلة الاتية:


$$OH^{\cdot} + RH \rightarrow R^{\cdot} + H_2O$$


$$R^{\cdot} + O_2 \rightarrow ROO^{\cdot}$$


$$ROO^{\cdot} + R_1H \rightarrow ROOH + R^{\cdot}_1$$

حيث R1 , R عبارة عن أحماض دهنية فى الاغشية. ويعطى مثل هذا التفاعل المتسلسل زيادة فى نسبة ضرر الاغشية مشابه لذلك الناتج من إستجابة الحساسية الزائدة وقد يسمح بإنتشار رسائل ثانية Second messenger . كما أدى معاملة مزارع خلايا

معلق الدخان ببعض المواد الكيماوية مثل سلسلات البوتاسيوم والايوسين والجبرلـــين ، والاندول استيك اسيد الى حث تكوين البروتيـــنات المرتبــطة بالمسببات المرضية PR- Proteins (Ohashi and Matsuoka,1987). وقد أدى رش أوراق نباتات الدخان بمحلول ٥٪ من Acetayl salicylic acid (ASA) الى حث المقاومة في الاوراق المعاملة (مقاومة موقعيه) ضد فيروس (TMV) والعفن الازرق وتلازم ذلك مع حث تكوين البروتينات المرتبطة بالمسببات المرضية (Ye *et al.*, 1989).

وقد أوضح **ديكسون ولامب**(Dixon and Lamb,1990) أهمية فوق أكسيد الهيدروجين (H_2O_2) فى حث المقاومة فى النبات ، وفسروا ذلك على اساس أنه يعمل كمادة أساس substrate لرد الفعل الموقعى والسريع للمقاومة، كما يلعب دوراً كمكون لمسارات أنتقال الاشارات المؤدية الى تنـشيط چينات المقاومة فى النبات. كما تستخدم أيضاً العناصر الغذائية فى حث المقاومة فى بعض المحاصيل الحقلية ، فقد أدى الرش بالعناصر الصغرى كالنحاس والحديد والزنك الى زيادة مقاومة أصناف القمح لمرض صدأ الاوراق والصدأ الاصفـر.

كما أدى رش أول ورقه حقيقية فى الخيار بـــ ٥٠ ملليمول K_2HPO_4 الى تنشيط المقاومة الجهازية لمرض الانثراكنوز خلال ٢ الى ٧ أيام، وبعد ١٦ ساعه من الاضافة لوحظ زيادة فى نشاط أنزيمى الكيتينيز والبيروكسيديز فى الاوراق المعاملة (Irving and Kuc, 1990).

وقد ثبت أهمية حمض السالسليك كإشارة جزيئية لحث المقاومة الجهازية فى الخيار ، فقد لوحظ أن رش مستخلص أوراق السبانخ والراوند Rhubarb ينشط المقاومة الجهازية فى الخيار بعد ٢٠ - ٣٦ ساعة من الرش ضد مرض الانثراكنوز الذى يسببه الفطر *C.lagenarium*، وذلك لإحتواء مستخلص اوراق السبانخ على نسبة عالية من الاكسالات Oxalate (Malamy *et al.*, 1990).

كما وجد أن مركبى 2,6- dichloro- isonicotinic acid ومشتقات الاستر Ester derivative تنشط المقاومة الموقعية والجهازية فى الخيار تجاة فطر الانثراكنــوز *C.lagenarium* والمسببات المرضية الاخرى مثل الفطــريات الاخــرى والبــكتريا

والفـيروس (Metraux *et al.*, 1991)، حيث تتـميز هذه المركبات بنشاط المبيـدات الفطرية المباشرة. وأن كلٍ من نوعى المـعاملة سواء بالرش Foliar أو النقـع Drench تكون فعاله.

وقد ذكر أبو جراب وآخرون (Abu- Grab *et al.*, 1997) أن معاملة نباتات الذرة الشامية بالكاتيكول، وساليسيلات الصوديوم، وبنزوات الصوديوم بتركيز ١٠^-٣ مولار أدت الى تقليل الاصابة بمرض اللفحة بمعدل ٧٩٫٢، ٧٢٫٢، ٦٩٫٧٪ على التوالي. وقد كان الكاتيكول أكثر فعالية فى تثبيط نمو فطـر *H.turcicum* المسبب لمرض لفحة الاوراق. كما زاد تراكـم الفيتوالكسينز Oryzalexin S, momilactone A, sakuranetin, المسئولة عن مقاومة الارز لمرض اللفحـة الذى يسببة الفطر *Pyricularia grisea* بعد ثلاث أيام مـن العدوى والتعرض للاشعة فوق البنفسجية (Dillon *et al.*, 1997).

وقد أدى معاملة نباتات الارز بمركب Probenazole الى حث تعبير چينات Chitinase, peroxidase lipoxygenase المسئولة عن مقاومة فطر لفحة الاوراق(Midoh and Iwata, 1997) .

وذكر سليمان (Suliman, 1998) أن تغليف بذور الحمص بمسحوق حبوب النيم Neem كان فعالا فى خفض نسبة الموت فى نباتات الحمص وحماية البادرات من الاصابة بمرض الذبول الذى يسببة الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp. *ciceri* .

وقد قام الديب (El-Deeb, 1999) بدراسة قدرة مادتى ٢-حمض أمينو أيزوبيوتير يك (2-AiBA)، البيون (BTH) على حث مقاومة نباتات القمح لمرض البياض الدقيقى المتسبب عن الفطر *Blumeria graminis* f.sp. *tritici* وصدأ الاوراق المتسبب عن الفطر *Puccinia recondita* f.sp. *tritici* وأدت المعاملة بكل من المادتين الى إكساب بادرات القمح مقاومة تجاة المرضين، وكانت المقاومة للبياض الدقيقى أكثر وضوحاً فى حالة المعاملة بمادة BTH ، وفى حالة الصدأ عند المعاملة بمادة 2- AiBA ، كما أدى معاملة حبوب الذرة الشامية بمستخلص السابونين من

مصادر نباتية تشمل بذور الاتربلكس *Atriplex nummularia* والبرسيم الحجازى *Medicago sativa* إلى مقاومة عفن الساق المتسبب عن الفطريات *Macrophmina phaseolina, Cephalosporium maydis, Fusarium moniliforme* (El-Sayed *et al.*, 2000) ويشير ذلك الى ان البحث عن مواد تؤدى إلى إحداث أشارة signal لحث المقاومة الجهازية تعتبر واحدة من الاستراتيجيات الفعالة لتطوير مثيرات Agents مقاومة المرض بدون تلوث البيئة .

المثيرات المتخصصة : Specific elicitors

وهى مركبات مستخلصة أو مفرزة من بعض سلالات الكائنات الطفيليه لتنشيط المقاومة الجهازية فى أصناف العائل غير المتوافقة Incompatible ويكون حثها ضعيفاً أو معدوماً على أصناف العائل المتوافقة .حيث تنتج سلالات فطر *Colletotricum lindemuthianum* بعض المثيرات المتخصصة فى تنبية المقاومة الجهازية فى الفاصوليا، (Tepper and Anderson,1986)، وتتميز هذه المثيرات بوزنها الجزيئى المنخفض (6o KDa) وأحتوائها على ٤٥٪ مانوز و١٧٪ جالاكتوز و ٣٨٪ جلوكوز، والذي يؤدي الى تنشيط المقاومة الجهازية فى صنف الفاصوليا غير المتوافق Dark Red Kidny bean بينما لا يؤثر على الصنف المتوافق Great Northern bean .

ويعتبر منبه الجلوكان المتحرر من جدر خلايا فطر *Phytophthora megasperma* f.sp. *glycinea* نتيجة نشاط أنزيم β- 1,3- glucanase الموجود فى نسيج فول الصويا من المثيرات المتخصصة فى إثارة المقاومة الجهازية فى أصناف معينه من فول الصويا ، كما أظهرت منبهات الجليكوبروتين المستخلصة من جدر خلايا عديد من سلالات ذلك الفطر تخصصاً صنفياً.

المثيرات غير المتخصصة Non- Specific elicitors

هى عبارة عن مركبات مستخلصة أو مفرزة من سلالات المسبب المرضى لتنشيط

المقاومة الجهازية لجميع أصناف العائل، وأحيانا بعض أنواع غير العائل . ويؤدى الجلوكان المستخلص من بكتريا *Pseudomonas megasperma* f.sp. *glycinea* الى تنشيط المقاومة الجهازية بإنتاج الفيتوالكسينات ليس فقط فى جميع أصناف العائل ولكن أيضا فى أصناف غير العائل مثل البطاطس والفاصوليا (**Cline *et al.*,1978**).

تقييم أهمية ميكانيكيات الدفاع فى النبات

Evaluating the importance of defense mechanisms in plants

على الرغم من ميكانيكيات الدفاع المختلفة التى يظهرها النبات لمقاومة المسببات المرضية، الا أن تقييم هذه الوسائل يبدو غاية فى الصعوبة ، فترجع ميكانيكيات الدفاع فى بعض النباتات الى تفاعل الحساسية المفرطة Hypersensitivity ، حيث يعتبر هذا التفاعل الخطوه الاولى فى مقاومة المسببات غير المتوافقة Incompatible parasite والمتوافقة Compatible. كما أن المقاومة الجهازية من خلال الاشارات الجزيئية الجهازية والمتمثلة فى إنتاج حمض السالسليك وزيادة تخليق بعض البروتينات وتنشيط تكوين الكيتينز والجلوكانز أحدى الصور المرتبطة بمقاومة المسببات المرضية. كما يعتبر إنتاج الفيتوالكسين والمركبات الكيموحيوية الاخرى وتخليق HRGPs وعملية اللجننه والسوبره وتكوين الحلمات وترسيب الكالوس من صور المقاومة الحقيقية المحكومه بچينات "Switching on" والتى يرتبط فعلها بمثيرات التنبية الحيوية وغير الحيوية.

وقد أفادت التقنية الحيوية Biotechnology للنباتات المتحولة بچينات المقاومة فى البرهنة على أن هذه الچنيات تتحكم فى مسارات التخليق الحيوى للمركبات والتراكيب المسئولة عن المقاومة، الامر الذى يجعلها صورة أخرى من صور الدفاع العاليه للمسببات المرضية. وتفيد معاملة التراكيب الوراثية براشح التوكسينات السامه للفطريات فى إنتخاب التراكيب الوراثية غير الحساسة للتوكسين Toxin- insensitive genotypes والتى تعتبر مقاومة للمسبب الفطرى، كما فى لفحة مرض Victoria فى الشوفان . ويساعد ذلك فى إجراء الانتخاب على مستوى مزارع

الانســجة لانتــاج تراكيــب وراثية مــقاومة. حيث أمكن أنتــخاب خلايا برسيم حــجازى غير حــساسة لراشــح مزرعة فطر *Fusarium oxysporium* f.sp *medicaginis* وقد أنتجت هذه الخلايا نباتات عالية المقاومة فى الحقل تميزت بثبات مقاومتها (**Hartman *et al.*, 1984**).

الباب الخامس
تقييم التراكيب الوراثيه لمقاومة الامراض
Evaluation of Germplasm for Disease Resistance

يتطلب تقييم الاصول الوراثيه لمقاومة الامراض توفر عدة شروط حتى يمكن تقييم أكبر عدد فى أقصر وقت ممكن وباسهل طريقة لتكون نتائج التقييم صحيحة، ومن اهم هذه الشروط :-

١- دراسة السلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى، ونسب توزيعها فى أنحاء الاقليم لأخذ ذلك فى الاعتبار عند تحديد عزلات الفطر التى تستخدم كمصدر للعدوى الصناعيه على الاصول الوراثيه تحت الإختبار، فينبغى ان تكون العزلات المستخدمه فى إحداث العدوى الصناعيه متجانسه وراثياً، حتى يمكن كشف ردود أفعال الأصناف المتميزه من ناحية ما تحمله من چينات المقاومه.

٢- ضرورة ضبط تركيز معلق جراثيم الفطر المستخدم فى العدوى الصناعيه، بحيث يكون مناسباً لإظهار الاصول الوراثيه المقاومه او القابله للإصابه. كما ينبغى ان تكون العدوى متجانسه بحيث تشمل جميع نباتات التراكيب الوراثيه المتميزه.

٣- اختيار الطور من عمر النبات القابل للإصابه عند احداث العدوى الصناعيه، حيث تتأثر المقاومه أو الاصابه فى كثير من الامراض بطور النمو.

٤- توفير الظروف البيئيه الملائمه لتشجيع إحداث الاصابه مثل زياده نسبة الرطوبه الجويه حول النباتات وزياده التسميد الازوتى.

٥- يجب زراعة أصناف مقاومة وأخرى قابله للإصابه للمقارنه فى حقل الاختبارات الخاصه، لتسهل مقارنة سلوك الاصول الوراثيه تحت التقييم بالنسبه لصفه المقاومه.

٦- فى حالة الاعتماد على العدوى الطبيعيه، ينبغى تقييم مواد التربيه بالتزامن فى مواقع مختلفه Multilocations ولسنوات متعدده، لإعطاء حكم صادق عن صفة المقاومه، على أن يتم زراعة أصناف شديدة القابليه للإصابه بالمرض لتكون ناشره Spreader للعدوى.

٧- أن يتم تقييم التراكيب الوراثيه باتباع نظم التقييم القياسيه Scoring systems المتفق عليها والتى تختلف بإختلاف نوع المرض.

هذا ويمكن تقييم الاصول الوراثيه للمقاومه للأمراض على مستوى المعمل والحقل.

التقييم المعملى :

تتعدد الطرق المعمليه المستخدمه فى تقييم أصناف العائل لمقاومة المسببات المرضيه المختلفه، وتعتبر النتائج المتحصل عليها من هذه الطرق مؤشراً لمدى مقاومة الاصناف أو قابليتها للإصابه بالمسبب المرضى فى الحقل واهم هذه الطرق ما يلى:-

١- تقدير محتوى الفيتوالكسين

تعتبر الفيتوالكسينات احد المواد الهامه التى يفرزها العائل النباتى لمقاومة المسببات المرضيه، وهى صفه وراثيه محكومه بچينات رئيسيه، تشترك مع چينات ذات تأثر بسيط مسئوله عن انتاج الفيتوالكسين عند تعرض النباتات للإصابه (Geriger and Heun, 1989).

وتتميز الاصناف المقاومه بإحتوائها على مستوى عالى من الفيتوالكسينات مقارنة بالاصناف قابلـه الاصابه. ويمكن تقدير الفيتوالكسينات بعد تعريض أوراق الأصناف المختبره للعدوى الصناعيه بجراثيم الفطر المراد إختبار المقاومه له ويتم تقدير محتوى الفيتوالكسين بإستخدام التحليل الكروماتوجرافى Thin layer chromatography (TLC) طبقاً لطريقة **Mansfield and Deverall (1974)**

٢- تقدير النشاط الانزيمى

ترتبط مقاومة اصناف العائل النباتى لبعض المسببات المرضيه بنشاط الانزيمات المسئوله عن تخليق المركبات المضاده للمسببات المرضيه، فيرتبط نشاط انزيمات β-1,3 glucanase والأوكسيديز Oxidase، والكيتينز Chitinase وحمض الاسكوربيك ارتباطاً معنوياً بمقاومة المسببات الفطريه والبكتيريه والفيروسيه فى النباتات، وهى انزيمات موجوده طبيعياً فى النباتات السليمه (**Roby *et al.*, 1986** and Hoj *et al.*, 1989). كما يزداد نشاط انزيمات البيروكسيديز والبولى فينيل اوكسيديز كرد فعل دفاعى فى اصناف البطاطس المقاومه لمرض الندوه المتأخره، وأصناف فول المانج المقاومه لمرض عفن الجذور الذى يسببه الفطر *Rhizoctonia solani*، كما لوحظ ان نشاط انزيم (Phenylalanine amonia lyase "PAL") يزداد فى

أنسجة البطاطس الحلوه ويصل الى القمه مصحوباً بزيادة تركيز الفينولات Polyphenol كرد فعل للمقاومه لفطر *Ceratocystis fimbriata* ويمكن الرجوع الى **(Snell and Snell, 1953; Allam and Hollis, 1972 and Kiraly *et al.*, 1974)** في تقدير النشاط الانزيمي.

٣- محتوى الأوكسين والسيتوكينين

يعتبر زيادة مستوى IAA ظاهره معروفه فى انسجة النباتات كرد فعل للمقاومه بعد الاصابه بالمسببات المرضيه **(Sequeira, 1963)** فقد لوحظ فى تفاعلات العائل والطفيل، حدوث زيادة فى محتوى IAA حتى ٦ايام بعد العدوى نتيجة حث تكوينه بواسطة العائل **(Sequeira, 1965)**. ولوحظ زيادة كبيره فى مستويات IAA كرد فعل أوكسينى زائد Hyperauxinity مصحوباً بزيادة الفينولات والميلانين والكيومارين عند إصابة نباتات الدخان ببكتريا *Pseudomonas solanacearum*.كما أثبت حجازى وحسن **(Hegazy and Hassan, 1991)** حدوث زياده ملحوظة فى محتوى السيتوكينين فى النباتات المعداه ببكتريا *Pseudomonas solanacearum* كرد فعل فى اصناف البطاطس لمقاومة المرض. ويتم استخلاص وتقدير المحتوى الاكسينى لإندول حامض الخليك IAA طبقاً لطريقة **(Ncdougall and Hillman, 1978)**. كما يتم تقدير الكينتين بالتحليل الكروماتوجرافى بطريقة TLC **(Playtis and Leonard, 1971 and Horgan, 1978)**.

٤- محتوى الثيونين والسابونين

ترتبط نسبة الثيونين فى بعض افراد المملكه النباتيه بالمقاومه للمسببات المرضيه، فيزداد تخليق الثيونين فى أوراق الشعير كرد فعل للمسببات المرضيه الفطريه والبكتيريه مؤكداً دوره فى مقاومة الاصابات الميكروبيه **(Bohlmann *et al.*, 1988)**.

كما وجد أن الأصناف المقاومه للمرض يزداد فيها إفراز السابونين عن الاصناف القابله للإصابه، وهى صفه وراثيه تقع تحت نظام التحكم الوراثى، فيزداد فى الاصناف المقاومه إفراز التوماتين Tomatine فى الطماطم، والسولانين Solanine

والشـاكونين Chaconine فى البطاطس والأفيناسين Avenacin فى الشوفان، ويمكن الرجوع الى Wang (1970), Zimmer *et al.* (1967) لتقدير مستخلص السابونين فى النبات، ولمزيد من المعلومات عن الثيونين يمكن الرجوع الى Bohlmann *et al.* (1988).

٥- إستخدام زراعة الانسجة

يفيد إستخدام مزارع الانسجة فى تقييم وأنتخاب سلالات أو كلونات مقاومه للامراض، عن طريق معاملة المزارع بسموم المسببات المرضيه، وعزل السلالات الاكثر مقاومه ثم تعريضها لتركيزات أعلى من سموم المسبب الفطرى أو البكتيرى. وقد استخدمت مزارع الكالوس فى قصب السكر فى إنتاج كلونات مقاومه للامراض، حيث أمكن الحـصول على سـلالات من قصب السكر ذات مسـتوى عالى من المـقاومه لمـرض البيـاض الدقيـقى الذى يسـببه الفطر *Sclerospora sacchari*، والتـفحم الـذى يسـببـه الفطر *Ustilago scitaminea* (Heinz *et al.*, 1977 and Grogan *et al.*, 1981). بالإضافة إلي ذلك ، وعلي محصول البطاطس ،حصل شبرد وتوتن (Shepard and Totten , 1977) على عشـيرة من النبـاتات المتجـدده من بروتـوبلاسـت مـيزوفيـل صنف البطاطس Russet Burbank، وعند تعريض ٨٠٠ من الكلـونات النـاتجـة لفطر *Alternaria solani* المسـبب لمرض اللفـحه المبـكره، أمكن عزل ٢٠ كلون (٢٪) تميزت بثبات المقاومه.

كما استخدم رانا وآخرون (Rana *et al.*, 1996) فى الهند مزارع الاجنه فى إختبار وعزل سلالات مقاومه لصدأ الاوراق من صنف القمح WH 147.

وقد أستخدم حجاج وآخرون (Haggag *et al.*, 1999) مزارع الانسجة فى تقييم مقاومة عدة أصناف وسلالات من السورجم (جيزه ١٥ ومحلى ١٢٩ والسلاله ١١٣ و٣٢٠، ٣٤٠ ومنتخب ١٠٠٧) بتعريض كالوس هذه التراكيب الوراثيه لتركيزات متدرجه من راشح الفطر *Fusarium moniliforme* (٤٠، ٦٠، ٨٠، ١٠٠، ١٢٠، ١٤٠، ١٦٠، ١٨٠، ٢٠٠ جزء فى المليون) من توكسين الفطر. وقد أظهرت النتائج مقاومة الصنف جيزه ١٥ والسلاله ١١٣ لتوكسين الفطر حتى تركيز ١٦٠ جزء فى المليون، وأستمر الصنف جيزه ١٥ فى مقاومته حتى ١٨٠ جزء فى المليون.

٦- إستخدام سموم المسببات المرضيه أو راشح المزارع

تنمى المسببات المرضيه على بيئات غذائيه تحتوى على العناصر الضروريه للنمو وتفرز هذه المسببات سموماً تظهر فى راشح هذه البيئات، وتستخدم فى إختبار مقاومة أصناف العائل للامراض. وقد قام شيفر وبرينجل (**Scheffer and Pringle, 1964**) باتباع هذه الطريقه فى إختبار مقاومة الشوفان لفطر *Helminthosporium victoriae* المسبب لمرض لفحة البادرات، فبعد استخلاص التوكسين السام الذى يفرزه الفطر والمعروف بالفيكتورين (Victorin) وهو من السموم- متخصصة العائل، زرعت حبوب صنفين من الشوفان احدهما مقاوم والآخر قابل للإصابه بعد نقعها فى الماء، زرعت فى صناديق خشبيه، وتمت المعامله بالفيكتورين مع محلول مغذى، فلم يتأثر الصنف المقاوم، فى حين تأثرت وماتت نباتات الصنف القابل للإصابه. وقد اتضح ان موقع تأثير التوكسين هو الغشاء البلازمى، حيث يؤثر على نفاذية الخلايا محدثاً اضرار بالغشاء البلازمى لخلايا الشوفان وتأثيرات فسيولوچيه اخرى (**Schafer, 1971 and Schafer and Livingston, 1984**).

وقد أستخدم العديد من السموم المستخلصه من مزارع المسببات المرضيه فى تحديد درجة مقاومة أصناف المحاصيل للامراض مثل اختبار مقاومة قصب السكر لسموم الفطر *Helminthosporium sacchari* ، وكذلك إختبار مقاومة الذره الشاميه لسموم السلالة T(HMT)من فطر *Helminthosporium maydis* والذى أتضح تأثيره السريع على ميتوكوندريا نباتات الذره الشاميه القابله للإصابه. ولمزيد من التفاصيل يمكن الرجوع الى **Daly and Knoche (1982)**.

٧- استخدام أوراق العائل المفصولة

تستخدم هذه الطريقه فى إختبار مقاومة أصناف العائل لعديد من المسببات المرضيه مثل فطريات الاصداء والبياض الدقيقى والتبقعات. فتوضع الأوراق المفصوله أو أجزاء منها فى أطباق بترى على آجار (٦جم/ لتر) + ٣٥جزء فى المليون من مركب Benzimidazole ويتم عدوى الأوراق أو الاجزاء الورقيه بالمسبب المرضى وتقييم بعد عشره ايام من العدوى.

وقد أمكن عدوى أوراق القمح المقطوعه بطول ٢٫٥سم من الجزء الوسطى للورقه

الاوليه من بادرات عمر ١٠ أيام ناميه فى غرف نمو قياسيه تحت ظروف مناسبه للإصابه (١٧°م، ١٦ساعه طول نهار، $10\ \mu Em^2 / S$، ٦٠-٧٠٪ رطوبه نسبيه) بجراثيم فطريات البياض الدقيقى وصدأ الاوراق بكثافه ٤٠٠-٥٠٠جرثومه/ سم٢، لضمان حدوث العدوى (Limpert *et al.* 1988 and Lutz *et al.*, 1992)، وبذلك يمكن تحديد درجة مقاومة العائل على أساس مدى إستجابه الاوراق المفصوله للعدوى.

٨- إستخدام الاختبارات التشريحيه

تفيد الاختبارات التشريحيه فى أعطاء معلومات عن طبيعة مقاومة أصناف العائل للأمراض، نظراً لإرتباطها بميكانيكيات الدفاع التى يبذلها العائل وتجرى الاختبارات التشريحيه على عينات من الاجزاء النباتيه المصابه على مراحل متتاليه، تغسل جيداً ثم تعامل بمحلول القتل والتثبيت ثم تجفف بتركيزات متدرجه من الكحول ثم الطمر فى الشمع، وإجراء عمليه القطع بالميكروتوم (Johanson, 1958)، وبذلك يمكن الحصول على شريط شمعى يحتوى على قطاعات النسيج النباتى المصاب، يثبت على شرائح زجاجيه بلاصق مناسب، ثم يتم ازاله الشمع وإجراء عمليه الترويق بتركيزات متدرجة من الزيلول- والكحول، ثم الصبغ المزدوج (Sass, 1958) بنوعين من الصبغات ، وتغطى الشرائح، ويتم التصوير والدراسه للتعرف على مدى تقدم الاصابه ورد فعل العائل، ويمكن تمييز التراكيب الوراثيه المقاومه والتى أظهرت تفاعلات فائقه الحساسيه أو بعض التغيرات التشريحيه مثل إنتاج الحلمات والتايلوزات وترسيب اللجنين والسوبرين والتى يمكن تمييزها بالصبغات المفرقه المستخدمه.

وقد تمكن مكلين وآخرون (Mclean *et al.*, 1956) من إستخدام صبغات كلوريد الحديديك وأحمر الميثيل فى تمييز مقاومة أصناف البطاطس لمرض ذبول الفرتسليوم حيث أظهرت الأصناف المقاومه زياده فى تركيز لون الصبغه بالمقارنه بالأصناف القابله للاصابه.

٩- استخدام الأيزوزيمز

يعتبر ماركيرت ومولر (Markert and Moller, 1959) اول من قدم مصطلح Isozymes لوصف الاشكال المختلفه للحزم التى يمكن رؤيتها بصبغات أنزيميه معينه على جيل النشا. والايزوزيمز عباره عن أشكال جزيئيه مختلفه لإنزيم واحد، تنفصل

هذه الاشكال عن بعضها عند تعريضها لتيار كهربائى وهى فى الچيل، مكونه حزماً Bands مستقله، يتحدد موقعها طبقاً لشحنه الانزيم المشابه ووزنه الجزيئى. وتعطى طريقه التفريد الكهربائى دليلاً مباشراً على وجود الچين المؤثر او المتحكم فى صفة ما لاسيما المقاومه للمرض، وذلك نظراً لأن كل إنزيم يتحكم فى تكوينه چين معين بشكل مباشر ، وعلى ذلك فإنه يمكن استخدام طريقة التفريد الكهربائى للتعرف على چينات المقاومه للمرض فى أطوار النمو المبكره، حتى فى البذور ذاتها.

ومن الجدير بالذكر أن الانزيمات المشابهه Isozymes قد تكون شديدة الارتباط بچينات المقاومه للمرض، وتنعزل معها دائماً، وبذلك يمكن التعرف على التراكيب الوراثيه المقاومه، عن طريق التعرف على الانزيمات الشبيهه المرتبطه بها مثل استخدام المشابهات الانزيميه Est-1, Est-2, Est-3 فى التعرف على چين المقاومه *Ym* المسئول عن مقاومه أصناف الشعير لفيروس الموزايك الاصفر وكذلك المشابه الانزيمىEst-2 للتعرف على الچين *Rph-10* المسئول عن مقاومه الشعير للصدأ.

ويمكن التعرف على التراكيب الوراثيه المقاومه الاصيله والقابله للإصابه الاصيله والخليطه بإستخدام طريقة الايزوزيم من العصير الخلوى الذى يمكن الحصول عليه من اى نسيج نباتى فى أى مرحله من مراحل النمو وذلك من أشكال الحزم التى تظهر من التفريد الكهربى، حيث قام شطا وآخرون (Shata *et al.*,1996) باستخدام نظام التفريد الكهربى للانزيمات لتمييز٩٠ صنف وسلاله من أصناف الارز المصريه، حيث ظهر من بين هذه الاصناف ٣٢ صنف وسلاله تنتمى الى مجموعه الاصناف اليابانيه، و٤٢ صنف وسلاله تنتمى الى مجموعة الاصناف الهنديه والباقى وسطاً بين المجموعتين السابقتين.

ولمزيد من المعلومات عن الايزوانزيمات واختباراتها واستخداماتها فى مجال الدراسات الوراثيه وتربيه النبات يراجع (Zamir *et al.*, 1981 and Glaszmann *et al.*, 1988).

١٠ – إستخدام معلمات د . ن . أ

تمثل معلمات د.ن.أ اهميه كبيره فى برامج التربيه والتحسين الوراثى عن طريق تحديد المواقع النسبيه لشظايا د.ن.أ DNA- fragments المختلفه فى التركيب الچينومى

للنبات والمسئوله عن المقاومه فى العائل النباتى. وقد وفرت تقنيات البيولوچيا الجزيئيه أنواع جديده من المعلمات الوراثيه Genetic markers والتى تتميز بوفرة عددها بخلاف الحال فى الايزوزيم Isozymes. **ومن اهم هذه المعلمات:-**

Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP),

Random Amplified Polymorphic DNA (RAPD),

Polymerase Chain Reaction (PCR),

RAPD- PCR.

Amplifier Fragment Length Polymorphism (AFLP).

حيث يمكن التعرف على كثير من الچينات الرئيسيه، إن لم يكن جميعها بإستخدام هذه المعلمات. فيفيد تحليل RFLP فى التعرف على چينات المقاومه للمسببات المرضيه فى أصناف العائل، ويصبح الانتخاب لهذه الچينات من السهوله بمكان فى حاله أرتباطها بالمعلم الجزيئى، ويظهر ذلك بوضوح عند نقل چينات المقاومه لعدة امراض إلى صنف قابل للإصابه (**Tanksely *et al.*, 1989**) أو عند تجميع عدة چينات مختلفه لمقاومة مرض معين فى تركيب وراثى لمنحه مقاومه دائمه (**Melchinger, 1990**) كما تمكن ساشرمير وآخرون (**Schachermayer *et al.*, 1997**) من التعرف على چينات المقاومه لصدأ الاوراق *LR19, LR10* فى القمح باستخدام تحليل RFLP.

ويستخدم PCR فى تحليل العينات التى تحتوى على كميات صغيره جداً من د.ن.أ تكفى لعملية الكلونه Clonal، وتعتبر هذه ميزه أكثر تطوراً من اختبار RFLP. وقد ادت الحساسيه الشديده لإختبار PCR الى التعرف على كثير من الاصابات الڤيروسيه فقد تمكن تولبرت وآخرون (**Tolbert *et al.*, 1996**) من استخدام الـ PCR فى التعرف على چين المقاومه لمرض ڤيروس تخطيط الموزايك فى القمح (*WSM1*) عند نقله من أحد أنواع الاجناس القريبه من جنس القمح *Agropyron intermedium* الى احد اصناف القمح الامريكيه عن طريق التهجين الرجعى لتحسين صفة المقاومه.

وتعتبر تقنية Specific- specific PCR ذات اهميه خاصه فى تحديد تتابعات النيوكليوتيدات فى أنواع معينه وكذلك التمييز ين الأنواع التى تختلف بقاعدة فردية واحدة.

وتعتبر تقنية RAPD أحد التقنيات الحديثه التى اكتشفها ويليامز وآخرون (Williams *et al.*, 1990) والتى تعتمد على إستخدام بادئات صغيره من د.ن.أ للتعرف على شظايا معينه يتم تخليقها بصوره متكرره عن طريق انزيم Taq- Polymerase وقد أفاد هذا التحليل فى التعرف على جين المقاومه *LR29* لمرض صدأ الاوراق فى القمح (Dedryver *et al.*, 1996).

كما أمكن توظيف تقنية AFLP فى تحديد درجة التباعد الوراثى ومواقع الجينات المسئولة عن المقاومه لمرضى البياض الزغبى والذبول المتأخر فى ثلاث سلالات من الذرة الشامية هى: سدس ٥٨، وسدس ٦٢ وجيزه ٣٠٧ وهجنها (Ismail *et al.*, 1999)وكذلك في التعرف علي عوامل المقاومة لمرض تبقع الأوراق السركسبوري في بنجر السكر (Nilsson *et al.*, 1999) ، وعوامل المقاومة الجزئية لمرض صدأ الأوراق في الشعير (Qi *et al.*, 1999).

التقييم تحت ظروف الصوبه

عادة ما يجرى تقييم التراكيب الوراثيه لمقاومة الامراض تحت ظروف الصوبه، ومن ثم تختلف طريقة التقييم تبعاً للطريقه التى ينتشر بها المسبب، حيث يمكن للمسببات المرضيه كما سبق القول ان تنتشر عن طريق التربه لتصيب المجموع الجذرى، أو تنتقل عن طريق الهواء لتصيب المجموع الخضرى والازهار والنورات، أو تنتقل عن طريق الحشرات.

اولاً: الامراض التى تنتقل عن طريق التربه وتصيب المجموع الجذرى

ومن أمثلة هذه المجموعه مرض الذبول المتأخر فى الذره الشاميه ومرض الذبول وعفن الجذور فى السمسم وغيرها.

الذبول المتأخر فى الذره الشاميه

ويسببه الفطر *Cephalosporium maydis* والذى يتم عزله وتنميته على بيئه غذائيه كما سيذكر فيما بعد فى التقييم الحقلى، ويتم خلط جراثيم الفطر بمعدل ٣جم مادة حقن/ كجم تربه معقمه وتوضع فى أصص خاصه معقمه ايضاً وتخلط تماما ثم تترك فتره من ٧-١٥يوم تحت الظروف المناسبه من حيث درجة الحراره والرطوبه حتى ينتشر الفطر فى التربه وتصبح معداه تماما، ثم تزرع حبوب التراكيب الوراثيه للذره المعقمه

سطحياً فى تلك الاصص ويتم الرى. وتؤخذ القراءات عن المقاومه والاصابه بعد ٣٥يوم من طرد الحريره وبذلك يمكن تقييم مقاومه السلالات للمرض كما سيذكر فى التقييم الحقلى.

الذبول وعفن الجذور فى السمسم

الذبول ويسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *sesami* وعفن الجذور ويسببه الفطر *Sclerotium bataticola* حيث تعقم التربه وتوضع فى قصارى قطرها ٣٠سم ثم يضاف الى القصارى ٣٠مللم من المعلق الفطرى المحتوى على ١٠ ^٦ جرثومه/ ملم/ أصيص. ثم تطهر بذور التراكيب الوراثيه للسمسم بغمرها فى ١ر٪ كلوريد الزئبق Murcuric chloride لمدة دقيقتان، وتزرع بعد ٧ أيام من عدوى التربه بجراثيم الفطر وتروى القصارى ويتم تقييم التراكيب الوراثيه على مرحلتين، الاولى بعد ٣٠ يوم من الزراعه والثانيه بعد ٩٠ يوم من الزراعه.

خناق القطن

ويسببه الفطر *Rhizoctonia solani* حيث يعزل الفطر ويضاعف على بيئه مكونه من طحين ذره + رمل كما سيذكر فيما بعد فى التقييم الحقلى، ويتم خلط لقاح الفطر بمعدل ١٠٠جم لقاح/ ١٠٠٠جم تربه معقمه(**Hanna *et al.*, 1962**) وتوضع فى اصص خاصه معقمه ايضا ومبلله نسبيا بالماء وتحفظ لمدة ١٤يوم على درجة حرارة ١٩- ٢٠°م حتى ينتشر الفطر بصوره متجانسه فى التربه.

تزرع بذور أصناف وسلالات القطن فى الاصص ويتم الرى، مع المحافظه على درجة حرارة الصوبه بين ٢٠- ٢٢°م.، وبعد حوالى ٣ اسابيع من الزراعه يتم تقييم مقاومة السلالات للمرض كما سيأتى ذكره فى التقييم الحقلى.

ثانيا: الامراض التى تنتقل عن طريق الهواء وتصيب الاوراق والسيقان

تشمل أمراض الأصداء والبياض الدقيقى واللفحه فى محاصيل الحبوب، وتنتقل جراثيم هذه الامراض بالهواء وتدخل الى النباتات عن طريق الفتحات الطبيعيه مثل الثغور والعديسات أو الجروح.

وتتميز هذه الفطريات بأنها إجباريه، ولا يمكن تنميتها على بيئات صناعيه، ويجرى

إختبار المقاومه فى الصوبه على البادرات بعدوى أول أو ثالث ورقه، ويتم بزراعه ١٠-٢٠ حبه فى قصارى صغيره وتجرى العدوى الصناعيه **بأحد الطرق الآتيه:-**

١- تجمع جراثيم الفطر ببعض هيفات ناميه على أوراق وسيقان النباتات فى إناء زجاجى أو بقطع الاجزاء المصابه وتوضع فى اناء به ماء لعمل معلق الجراثيم.

٢- تجمع عينات من أوراق أو سيقان النباتات المصابه، وتوضع فى إناء به ماء لعمل معلق الجراثيم.

٣- يقص ٢ إلى ٣سم من طرف الورقه المراد إحداث عدوى صناعيه عليها لتمييزها عن بقية الاوراق التى ستظهر بعد ذلك، ويمسح الجزء الباقى من الورقه بين أصابع اليد لإزالة الطبقه الشمعيه وتسهيل إحداث العدوى. وفى حالة العدوى فى طور ثالث ورقه، تزال الورقه الاولى والثانيه.

٤- ترش النباتات رشاً جيداً بالماء لتهيئة الظروف الملائمه للإصابه.

٥- تتم عملية العدوى على سطح الورقه بإحدى الوسائل الآتيه:-

أ - نقل أجزاء النباتات المصابه الى سطح الورقه المراد عدواها.

ب- تمرير فرشاه صغيره محمله بجراثيم الفطر على سطحى الورقه.

جـ- تعفير سطح الورقه بجراثيم الفطر.

د - نقل الجراثيم الجافه بطرف إبرة تشريح أو مشرط.

هـ- رش معلق جراثيم الفطر على سطح الورقه.

٦- تنقل القصارى بعد إحداث العدوى الصناعيه الى غرفة التحضين لتوفير درجة الحراره اللازمه لنمو الفطر حيث تترك لمدة ٢-٣ أيام.

٧- تعاد القصارى بعد انتهاء فتره التحضين الى الصوبه، وتترك حتى تنتشر الاصابه على الاجزاء المعداه بصوره يمكن معها تمييز النباتات المصابه عن غير المصابه، وذلك بعد ٧-١٢يوم من إحداث العدوى.، ويراعى فى اثناء هذه الفتره رش القصارى بالماء لتوفير الرطوبه الملائمه للإصابه فى جو الصوبه. مع ملاحظة وضع قصارى مزروع فيها صنف قابل للإصابة بين صفوف قصارى التراكيب الوراثية محل الإختبار تأكيداً على نجاح العدوى الصناعيه.

٨- تقص جميع الاوراق التى ظهرت على النباتات، فيما عدا الورقه المعداه (مقصوصه الطرف) قبل تقدير درجة الاصابه.

وعموما فإن يمكن اعطاء بعض الامثله لتقدير درجة المقاومه لبعض هذه الامراض فى المحاصيل الحقليه:-

صدأ الساق فى القمح

يمكن اختبار مقاومة سلالات القمح لمرض صـــدأ الســـــاق الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis tritici.* عن طريق تعفيـر بادرات الاصناف المزروعه فى قصارى بكونيديا فطر الصدأ، عند ظهور أول ورقه أو بعد ٣-٤ أسابيـع من الزراعه **(McIntosh *et al.,* 1995a)** وتقدر مقاومة التراكيب الوراثيه بعد ١٠-١٤ يوم من العدوى على النحو التالى:-

طراز الاصابة		مستوي المقاومة
صفر	=	منيع
١	=	عالى المقاومه
٢	=	مقاوم
٣	=	مصاب
٤	=	شديد الإصابه

كما يوجد مقياس آخر لوصف طرز الإصابة Infection types لصـــدأ الساق على أوراق بادرات القمح **(Stakman *et al.*, 1962 and Knott, 1989).**

طراز الاصابة		مستوي المقاومة
صفر (0)	=	منيع
0;	=	عالى المقاومه
١	=	مقاوم
٢	=	متوسط المقاومه
٣	=	متوسط الإصابه
٤	=	مصاب

صدأ الاوراق فى الشعير

يتم زراعة التراكيب الوراثيه المراد اختبارها مع الاصناف المحليه للمقارنه فى أصص قطرها ٥بوصه مملوءه بتربة معقمه، وتجرى العدوى الصناعيه بالعزلات النقيه للسلالات الفسيولوچيه للفطر *Puccinia hordei* مع المحافظه على درجة الحراره فى حدود (٢٠°م ± ٢) فى الصوبه Greenhous. ويتم تقييم رد فعل التراكيب الوراثيه تجاه سلالات فطر الصدأ بعد ١٣-١٥ يوم من العدوى على مقياس من صفر- ٤ (Moseman and Greely, 1965).

البياض الدقيقى فى القمح

ويسببه الفطر *Erysiphe graminis tritici* حيث تزرع حبوب سلالات القمح فى قصارى فى الصوبه ، ويتم عدوى البادرات عند عمر ورقه الى ورقتين (بعد ١٠-١٢من الزراعه)، وذلك بتمرير بادرات الصنف شديد الاصابه بالبياض الدقيقى على إرتفاع ٢٠سم فوق السلالات المختبره، وهزها لاسقاط كونيديا الفطر على أوراق نباتات السلالات المختبره وتكرر هذه العمليه بعد ٢٤ساعه لتأكيد تجانس العدوى.ويتم تقدير طراز الاصابه بعد ١٠ الى ١٢يوم من العدوى(Moseman *et al.*, 1984) على النحو التالى:

صفر = (منيع) : لا توجد أى أعراض مرضيه

١-٣ = (مقاوم) : ويتراوح طراز الاصابه فى هذه الحاله من وجود نقط فقط مع عدم وجود نكرزه الى مساحات كبيره من النكرزه ومن عدم وجود ميسليوم الى وجود قليل من الميسليوم.

٤-٦ = (متوسط المقاومة): تتغير مناطق النكرزه الى مساحات صفراء مع زياده فى كمية انتاج الميسليوم والجراثيم الكونيديه.

٧-٩ = (مصاب) : يتراوح طراز الاصابه من وجود مساحات صفراء الى عدم وجود نكرزه، ومن زيادة كميه إنتاج الميسليوم والجراثيم الكونيديه الى الاصابه الكامله.

ومن هذا المقياس يمكن الحصول على ثلاث طرز رئيسيه من التفاعل المقاوم(IT= صفر-٣)، متوسط المقاومه (IT =٤-٦)، والمصاب (IT =٧-٩).

ويمكن الاسترشاد فى تقدير درجة الاصابه بمرض البياض الدقيقى فى محاصيل الشعير والشوفان والقمح بالشكل (١-٣٧) (Large and Doling, 1962).

ويتميز هذا المقياس بإنه يمكن إستخدامه فى تقدير درجة الاصابه بالمرض فى المراحل المختلفه لنمو النبات، وعمل مقارنات بين المحاصيل المختلفه، وفى أصناف المحصول الواحد عند مراحل النمو المختلفه.



النسبه المئويه للمساحه الورقيه المغطاه بالاصابه

شكل (١-٣٧) : مفتاح تقدير إصابه البياض الدقيقى فى محاصيل الحبوب
(عن كامل ١٩٨٥& Large and Doling, 1962).

لفحة الارز

بعد عزل الجراثيم الكونيديه لفطر *Pyricularia grisea* من أوراق النباتات المصابه، يعمل معلق فى لتر ماء وتتم عدوى البادرات عمر ٢١يوم برش معلق الجراثيم الكونيديه مساءً بطريقه متجانسه بواسطة Atomizer لتحويله الى رزاز، وتعتبر درجة الحراره ٢٦°م أو أقل انسب درجة لاتمام العدوى.

ولقد تمكن سن وآخرون (Sun *et al* ., 1992) من تطوير تكنيك جديد لاحداث العدوي الصناعية لعنق الدالية بالرش أو بالحك بمعدل ١ - ٢ × ١٠ ⁵ جرثومة كونيدية/ ملليم معلق في ٢٪ كاربوكسي ميثيل السليلوز علي داليات الارز وذلك في بداية الطرد وحتي ١٠ أيام بعد طرد الداليات ، وتكون أكثر فاعلية من بداية الطرد ولمدة ثلاث أيام . وتمتاز هذه الطريقة باحتياجها الي كمية قليلة من معلق الجراثيم ، كما تعطي معدل إصابة عالي .

اللقحه البكتيريه لاوراق البرسيم الحجازى

١- يتم عزل وتنقية بكتريا *Erwinia herbicola* من أنسجة النباتات المصابه وتنمى على بيئه آجار غذائية (NA medium).

٢- تزرع بذور البرسيم الحجازى فى قصارى١٢ x ١٥ x ٢٤سم مملوءة بتربة صفراء خفيفه معقمه.

٣- يجهز معلق اللقاح البكتيرى، وتعدى بادرات البرسيم الحجازى عمر ٤ الى ٥ ورقات بواسطه Atomizer لضمان تجانس العدوى، مع توفير درجة حرارة ٢٥-٣٠°م فى غرف النمو والأضاءه الفلورسنت ٤١٠ Wm^{-2} و (٣٨٠-٧٠٠ نانوميتر)، بتعاقب ١٢ ساعه إضاءه وأخرى إظلام.

٤- تعرض النباتات لرزاز ماء (ضباب) لمدة ٦، ١٢، ١٨، ٢٤، ٣٠، ٣٦، ٤٢، ٤٨ ساعه بعد العدوى باستخدام جهاز خاص.

٥- تقدر شدة المرض طبقاً لطريقه (Gilchrest *et al.*, 1982) **على الاوراق العاليه:**

L1: أول ورقه طرفيه منبسطه تماما وقت حدوث العدوى

L2: الورقه التاليه لها (اسفل السابقه)

L3 : الورقه الثالثه (اسفل السابقه)

وتعتمد هذه الطريقه على إستخدام مقياس خطى على اساس النسبه المئويه لمساحة الاوراق المصابه Leaf Area Diseased Percentage [LAD%] في صورة إصفرار . حيث:

١	=	صفر ٪	LAD	لا توجد إصابة
٢	=	٪٢٥	LAD	من مساحة الاوراق مصابه
٣	=	٪٥٠	LAD	من مساحة الاوراق مصابه
٤	=	٪٧٥	LAD	من مساحة الاوراق مصابه
٥	=	٪١٠٠	LAD	من مساحة الاوراق مصابه

ويمكن تحديد دليل شدة المرض Disease severity index (DSI) باستخدام المعادله الآتيه:

DSI = (Seedlings/ class X class score) / total seedlings

ثالثاً: الامراض التى تنتقل عن طريق الحشرات

تعتبر الامراض الڤيروسيه أهم الامراض التى تنتقل بواسطة الحشرات، ولذلك يتم الاستعانه بالحشرات الناقله للأمراض مثل المن لاحداث العدوى، حيث يتم زراعة نباتات الاصناف المراد إختبارها فى صوبة سلكيه أو تغطيتها باقفاص سلكيه أو قماشيه لا تسمح بدخول أو خروج أى حشرات منها، وتجرى العدوى عن طريق جمع الحشرات من على النباتات المصابه بالمرض الڤيروسى، وتوضع مع النباتات المراد أختبارها فتنتقل اليها الاصابه عندما تتغذى على أوراقها.

كما يمكن عمل مستخلص من اوراق النباتات المصابه بالڤيروس، وتمريره على النباتات السليمه والمراد اختبارها بعد عمل جروح خفيفه على سطح أوراقها، بحكها بمسحوق الكاربوراندم أو بمشرط أو سكين، حتى يتمكن الڤيروس من الدخول الى انسجة الورقه، ثم يجرى تقييم مقاومة التراكيب الوراثيه للإصابه الڤيروسيه.

ويمكن تقييم أصناف وسلالات الارز لمقاومه ڤيروس *N.virescens* وفيروس التنجرو عن طريق شتل ٢٠ بادره من كل صنف عند عمر ٣٠ يوم فردياً فى قصارى قطرها ٢٢ سم وتعدى كل بادره بخمسة نموات أو أجزاء نباتيه مصابه بالڤيروس. وترك ٢٠ بادرة من الصنف للمقارنه. وتسجل القراءات عن حالة النمو عند الحصاد.

كما يمكن الاستعانه بنطاطات الاوراق فى إحداث العدوى الصناعيه بالڤيروس،

بجمع الحشرات من على النباتات المصابه بالمرض الفيروسى، وتعدى كل بادره على حده بالحشرات عند عمر ١٠ أيام لمدة ٢٤-٤٨ ساعه، ثم تغطى البادرات أو يحافظ عليها لضمان إتمام العدوى. ويتم تحديد عدد البادرات المصابه بعد ٢٠ يوم من العدوى واجراء التقييم طبقاً لـ (IRRI, 1983) على النحو التالى:

المقياس	شدة الإصابة	وصف أعراض الإصابه
صفر	لا توجد إصابة	لا توجد اعراض مرئيه للمرض على النبات =٢
١	أثار بسيطه ١٪	- لون الأوراق والافرع والارتفاع والتزهير لم يتأثر
٢	حوالي ٥٪	
٣	حوالى ١٠٪	النباتات خضراء، النبات مريض نسبياً، النباتات غيرمنتظمه التزهير = ٤
٤	حوالى ٢٠٪	
٥	حوالى ٣٠٪	النباتات لونها اصفر، مريضه، ضئيله التزهير = ٦
٦	حوالى ٤٠٪	
٧	حوالى ٦٠٪	النباتات لونها برتقالى مصفر، تبدو مريضه وغالباً جافه. = ٨
٨	حوالى ٨٠٪	
٩	حوالى ١٠٠٪	

ويتم تقدير مدي مقاومة سلالات الارز للفيروس بالمعادلة الآتية:

$$\text{درجة المقاومة} = \frac{\text{٪ للجور المصابة}}{\text{شدة الاصابة}}$$

التقييم الحقلى

يعتمد تقييم الاصول الوراثيه للمقاومه للأمراض تحت الظروف الحقليه على مدى انتشار المرض بصوره طبيعيه، أو بإحداث العدوى صناعيا بالمسبب المرضى، ويمكن الاعتماد على العدوى الطبيعيه فقط عند انتشار المسبب المرضى بحاله وبائيه، ولا يحدث ذلك عادة بشكل منتظم ، بل يحدث عندما تتوافر بعض الظروف المناسبه لإنتشار المرض، أو عند توفر بعض العوائل التى تساعد على تكاثر وأنتشار المسبب المرضى بحاله وبائيه

تحت الظروف الطبيعيه ، فقد أمكن فى الولايات المتحده الامريكيه تقييم سلالات بنجر السكر لمقاومة ڤيروس تجعد القمه فى الحقول المجاوره لمحاصيل الحبوب الصغيره التى تتكاثر عليها نطاطات الاوراق الناقله للڤيروس، حيث تنتقل النطاطاتالحامله للڤيروس من هذه الحقول لتصيب سلالات البنجر.

كما أمكن فى مصر تقدير درجة مقاومة مائة وعشرين تركيب وراثى منتخبه من بعض الاصناف المحليه المستورده من الشعير، زرعت فى الساحل الشمالى الغربى وقيمت تحت ظروف العدوى الطبيعيه لامراض صدأ الاوراق، التبقع الشبكى والبياض الدقيقى إعتماداً على توفر الظروف المناسبه لانتشار هذه الامراض فى هذه المنطقه (El- Sayed *et al.*, 1991).

كما يمكن تقييم أصناف القمح لمقاومه ڤيروس موزايك التخطيطWheat streak mosaic عند توفر درجات الحراره والرطوبه المناسبه لتكاثر وانتشار الحلم Mitesالذى يعتبر وسيطاً لاصابة الڤيروس.

وعموما فإنه يؤخذ على تقييم الاصول الوراثيه لمقاومه الامراض تحت الظروف الطبيعيه، انه عادة ما يكون التقييم لعدة سلالات مرضيه، وليس لسلاله بعينها، كما يختلف مستوى الاصابه الطبيعيه، فقد تكون وبائيه بدرجة شديده تؤدى الى موت جميع الاصول الوراثيه، أو تكون ضعيفه وغير منتظمه، الامر الذى يؤدى الى إفلات بعض النباتات من الاصابه، لذلك كان من الضرورى فى برامج التربيه للمقاومه للامراض أن يتم تقييم الاصول الوراثيه لمقاومه الامراض تحت ظروف العدوى الصناعيه.، وتختلف المسببات المرضيه فى طريقه إصابتها لاصناف العوائل وطريقة إنتشارها، حيث تنتقل بعض المسببات المرضيه عن طريق التربه لتصيب الجذور، أو الهواء لتصيب المجموع الخضرى أو الازهار أو الحبوب.

أولا : الامراض التى تنتقل عن طريق التربه وتصيب الجذور

ومن امثلتها امراض الذبول المتأخر فى الذره الشاميه، الذبول وعفن الجذور فى السمسم، وعفن الجذور فى الفول البلدى وخناق القطن وغيرها.

وتتلخص طريقه احداث العدوى الصناعيه، بمعامله التربه بجراثيم الفطر أو معامله البذور بالفطر، ثم الزراعه والرى وتقييم درجة مقاومه الاصناف المختبره، ويمكن إعطاء

بعض الامثله عن كيفيه إحداث العدوى الصناعيه بالامراض التى تنتقل عن طريق التربه فى بعض المحاصيل الحقليه وكيفيه تقييم التراكيب الوراثيه للمقاومة.

مرض الذبول المتأخر (الشلل) فى الذره الشاميه

١- ينمى فطر *Cephalosporium maydis* بعد عزله من النباتات المصابه، وتنقيتة تماما على بيئه غذائيه (بيئه بطاطس عاديه) فى أطباق بترى، حتى يملأ نمو الفطر الطبق وذلك خلال أسبوع تقريبا.

٢- تجهز زجاجات لبن سعة ١/٢ لتر وتملأ ببيئة غذائيه مكونه من قش ذره أو قمح كماده مالئه لمسافه ٥سم فى الزجاجه +١٠جم رده قمح +٢٥جم رمل خشن مغسول +٤٠سم٣ مستخلص بطاطس مضاف اليه ٢ر/ ببتون، ثم تغطى الزجاجات وتعقم فى أوتوكلاف تحت ضغط ٢٠رطل/ بوصه٢ لمدة نصف ساعه حتى تجانس البيئه.

٣- تبرد الزجاجات ويحقن فيها الفطر السابق تنميته فى أطباق البترى بكميه مناسبه، ثم توضع فى حضان لمدة٣-٤ أسابيع حتى يملأ نمو الفطر الزجاجات.

٤- فى حقل الاختبارات الخاصه، تزرع حبوب التراكيب الوراثيه للذره المراد أختبارها فى جور على خطوط ويضاف على كل جوره بالتساوى كميه من لقاح الفطر مع الحبوب، أى إحداث عدوى صناعيه قويه ومتجانسه **(Abou- El Seoud *et al.*, 1987)**، أو قد تجرى العدى الصناعيه بنقع حبوب التراكيب الوراثيه فى معلق من جراثيم الفطر، بمعدل ٥جم/ كجم حبوب ثم الزراعه **(Abd- El Sabour and Bekheet, 1993)**، وتقييم التراكيب الوراثيه للمقاومه لمرض الذبول المتأخر طبقا لطريقه **Sabet *et al.* (1961)** عن طريق تحديد عدد النباتات المقاومه بعد ٣٥يوم من طرد الحريره مقسوماً على عدد النباتات الكلى فى القطعه التجريبيه ثم تحول النسب المئويه الى قيم Arcsin للتحليل الاحصائى :

$$\text{النسبة المئوية للمقاومه} = \frac{\text{عدد النباتات المقاومه (السليمه) فى القطعه التجريبيه}}{\text{العدد الكلى للنباتات المنزرع فى وحده المساحه}} \times ١٠٠$$

مـرض الذبـول وعفن الجذور فى السـمـسم :

ويـسـبـب مـرض الذبـول الـفـطـر *Fusarium oxysporum* f. sp *sesami*، بينمـا يسبـب عفـن الجـذور الفطـر *Sclerotium bataticola*. وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومة على النحو التالى:-

١- تغسل الجذور المصابه بالماء وتقطع الى اجزاء صغيره وتعقم سطحيا فى ١ر٪ محلول كلوريد الزئبق Mercuric chloride لمده دقـيقـتان، تشـطـف بعـدها عـدة مـرات بالماء المقطر.

٢- تطهر عينات الجذور، وتوضع سطحيا على أطباق بترى معقمه، تحوى بيئه آجار بطاطس- دكستروز (PDA) تحتوى على ٤٠مجم سلفات ستربتوميسين/ ١٠٠مللى من البيئه.

٣- تحضن الاطباق وما بها من عينات على ٢٨°م لمده ٢٤ساعه حتى يتم تكاثر الفطر.

٤- تجهز زجاجه لبن سعه ٢ / ١لتر تحتوى على {٧٥جم شعير + ٢٥جم رمل نظيف + ٢جم سكروز +١رجم مستخلص خميره +١٠٠مل ماء} وينقل اليها الفطر.

٥- تحـضن الزجـاجات على درجـة حراره ٢٨°م لمده اسبوعين، حتى يملأ نمو الفطر هذه الزجاجات.

٦- تتم العدوى تحت الظروف الحقليه بوضع أحجام متساويه من اللقاح فى كل جوره بعد الزراعه ثم تغطى الجور بالرمل، وتروى فى نفس الوقت.

٧- يتم الخف على نبات أو نباتين/ جوره حسب الهدف من الدراسه بعد ٢٠يوم.

ويـجرى تقـدير النسبة المئوية للنبـاتات المصابه بالذبول Wilts أو عفن الجذور Root rot لكل تركيب وراثى أو صنف، على مراحل بعد ٣٠يوم أو ٩٠يوم من الزراعه **(Abd- El Moneim ,1996)**. ويتم تقييم مقاومه التراكيب الوراثيه طبقا لطريقه **(Rivers *et al.*, 1965 and Abd- El Ghany *et al.*, 1974)**على النحو التالى:

١- من صفر الى٢٠ ٪ يعتبر الصنف مقاوم (R)

٢- من ١ر٢٠الى ٤٠ ٪ يعتبر الصنف متوسط المقاومه(MR)

٣- من ١ر٤٠ الى ٦٠ ٪ يعتبر الصنف متوسط الإصابه (MS)

٤- من ١ر٦٠ الى ٨٠ ٪ يعتبر الصنف مصاب (S)

٥- >٨٠ ٪ يعتبر الصنف شديد الاصابه (VS)

عفن الجذور الاسود فى الفول البلدى

ويسبب هذا المرض الفطر *Fusarium solani* وتجرى العدوى الصناعية بالمرض، وتقييم التراكيب الوراثية المقاومه على النحو التالى:-

١- يتم عزل الفطر من جذور النباتات بأخذ قطع بطول ١سم من الجذور المصابه وتنظف وتغسل بماء الصنبور، وتجفف على ورق ترشيح، وتوضع على اطباق بترى تحتوى على بيئه PDA .

٢- يجرى تحضين العينات فى حضانات على ٢٠-٢٥°م لمده ٣أيام للمساعده على تكاثر الفطر.

٣- يتم الحصول على مزارع نقيه من الفطر بنقل قطع من الاجار المحتويه على ميسليوم الفطر السابق تنميته على سطح بيئه PDA فى انابيب اختبار لمده ٣أيام.

٤- يتم زراعة بذور التراكيب الوراثيه للفول البلدى فى خطوط بطول ٤م وعرض ٨رم فى جور سبق عدواها بالفطر، بحيث يحتوى الخط على ٤٠بذره.

٥- تسجل الملاحظات عن معدل إنتشار المرض Incidence، وشدته Severity وأعداد النباتات Plant stand.

حيث تعد النباتات المصابه فى القطع التجريبيه كل اسبوعين وتسجل شدة المرض على مقياس من ١-٩ (Beshir, 1996) كالآتى:

المقياس	٪ للموت	رد الفعل
١ـ٣	صفر- ١٠	عالى المقاومـــه HR
٤ـ٦	١١ -٢٠	متوسط المقاومه MR
٦ - ٧	٢٠- ٥٠	متوسط الاصابه MS
٨ـ٩	<٥٠	عالى الاصابـــه HS

عفن الجذور فى الفول البلدى

يسبب هذا المرض الفطر *Rhizoctonia solani* وتتبع نفس الخطوات التى أتبعت فى مرض عفن الجذور الأسود، حيث يتم عزل وإكثار الفطر، ثم عدوى التربه بمعدل ١٠٠ملى /خط يشتمل على ١٠جور وتتم الزراعه والرى.

- يجرى زراعة خطوط للمقارنه دون عدوى

- ويتم تقدير شدة الاصابه Severity بعفن الجذور بعد ٤٥و ٦٠ يوم من العدوى (El-Zayat *et al.*, 1992).

خنــاق القطــن

ويسبب هذا المرض الفطر *Rhizoctonia solani*، وتجرى العدوى الصناعية وتقييم الأصول الوراثية المقاومة على النحو التالي:-

١- يتم عزل الفطر ثم إكثاره على بيئه مكونه من طحين ذره- رمل لمده ١٥يوم حتى يملأ نمو الفطر هذه البيئه.

٢- فى حقل إحداث العدوى الصناعيه، يتم عدوى خطوط القطع التجريبيه التى سيتم زراعة أصناف وسلالات القطن بها بلقاح المسبب المرضى ويجرى زراعة البذره ثم الرى.

٣- تحسب النسبه المئويه للبادرات السليمه والمصابه بعد ٣أسابيع من الزراعه، وعلى أساسها يمكن معرفة درجة مقاومه التراكيب الوراثيه، كما تحسب نسبة النباتات القادره على البقاء حتى الحصاد Percentage of stand counts من المعادلة الآتية:

نسبة النباتات السليمة القادرة على البقاء حتى الحصاد =

$$\frac{\text{عدد النباتات المقاومه (السليمه) فى القطعه التجريبيه}}{\text{العدد الكلى للنباتات المنزرع فى وحدة المساحه}} \times ١٠٠$$

ثانياً: الامراض التى تنتقل عن طريق الهواء وتصيب المجموع الخضرى.

ومن اهم الامراض التى تنتقل عن طريق الهواء وتصيب المجموع الخضرى أمراض صدأ الاوراق فى القمح والشعير، وصدأ الفول السودانى، التبقع البنى و الصدأ فى الفول البلدي، واللفحه، وعفن الغمد فى الارز ، حيث تتم عدوى النباتات البالغه بمخلوط جراثيم اكبر عدد من السلالات الفسيولوجيه للفطر التى تنتشر فى منطقه الزراعه ، وتزرع السلالات محل الاختبار فى سطور يتخللها أصناف شواهد للمقارنه، مع إحاطة القطع التجريبية بصنف معروف بشدة قابليته للاصابه لتوفير جراثيم الفطر فى الجو المحيط بالنباتات المختبره لاطول فتره ممكنه.

ويتم رش معلق مخلوط جراثيم سلالات الفطر على النباتات، أو حقن السنابل قبل ظهورها وعادة ما تحقن سنبله الساق الرئيسى.

ويمكن إعطاء بعض الأمثله عن كيفيه إحداث العدوى الصناعيه بالامراض التى تنتقل عن طريق الهواء وتصيب المجموع الخضرى فى بعض المحاصيل الحقليه وكيفيه تقييم التراكيب الوراثيه للمقاومة.

صدأ الاوراق فى القمح

ويسبب هذا المرض الفطر *Puccinia recondita tritici*، وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثيه للمقاومة على النحو التالى:-

١- تجمع عينات من النباتات المصابه من ٢٠٠-٣٠٠ورقه مصابه وتحفظ فى الثلاجه فى الظلام، لحين استعمالها حيث تظل غضة، ويزداد تكاثر الفطر فيها.

٢- تزرع الاصناف المراد إختبار مقاومتها فى حقل الاختبارات الخاصه، ويزرع داير من صنف من القمح شديد الاصابه بالصدأ وناشر للعدوى Spreader حول هذه الاصناف.

٣- يعمل معلق من جراثيم الفطر من الاوراق المصابه فى لتر ماء قبل إحداث الاصابه بساعتين ويرش ١٢-١٥لتر من المعلق لكل ١٥٠-٢٠٠م٢ من النباتات كما يرش الداير القابل للاصابه، حيث أنه يعتبر مصدر دائم للعدوى.

٤- تقدر نسبه الاصابه فى نهايه الموسم على حسب درجة وشدة الاصابه حيث تؤخذ قرءاتين فى آن واحد:-

أ- **شدة الاصابه** Disease Severity:وتعنى نسبه الاجزاء المصابه الى المساحه الكليه وتتدرج من صفر الى ١٠٠٪ طبقا لبترسون وآخرون(Peterson *et al.*, 1948) **كما هو موضح بالشكل (١-٣٨).**

ب- **طراز الاصابه** Infection type: حيث يفيد فى التعرف على البثرات المتكونه هل هى من الطراز المقاوم أو القابل للإصابه بدرجات مختلفه وتقدر الاصابه بإستعمال المقياس التالى:

طراز الاصابه	الوصـــــف
O = منيع	- لا توجد أى إصابه ظاهره.
R = مقاوم	- وجود حلقات ميته من نسيج النبات مبقعه بلون بنى فاتح (نكرزه)، وبثرات الفطر إن وجدت تكون صغيره جداً.
MR = متوسط المقاومه	- وجود بثرات صغيرة الحجم محاطه بنكرزه.
MS = متوسط الإصابه	- البثرات المتكونه متوسطة الحجم وغير محاطه بنكرزه.
S = مصاب	- البثرات كبيرة الحجم وقد تلتحم ببعضها البعض.
X = مختلط	- البثرات مختلفة الاحجام من الطراز المقاوم والقابل للإصابه.

فمثلا: القراءه (20 R) تعنى أن شدة الاصابه ٢٠ ٪، وأن طراز الاصابه من النوع المقاوم.

صدأ الاوراق فى الشعير

يسببه الفطر *Puccinia hordei*، وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومة على النحو التالى:-

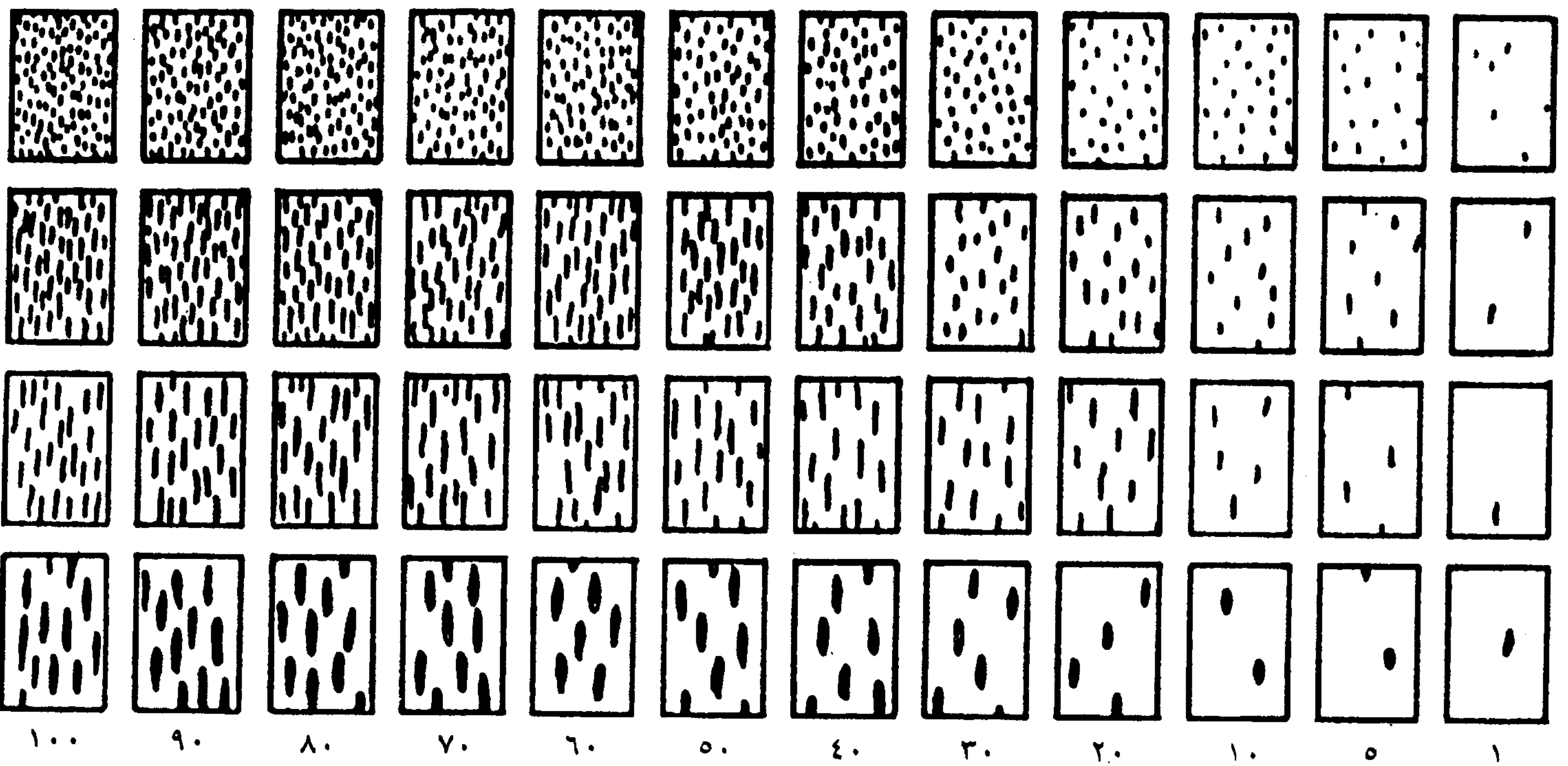
١- يتم زراعة التراكيب الوراثيه المراد اختبارها فى سطور بمعدل سطر لكل تركيب وراثى بطول ٣٫٥م وعلى مسافه ٣٠سم بين السطور.

٢- يعمل معلق من مخلوط جراثيم السلالات الفسيولوچيه، وتتم العدوى الصناعيه فى مرحله البلعمه **(Large, 1954)**.

٣- تزرع أصناف المقارنه القابله للاصابه مثل جيزه ١٢٤ كداير Border ، وتعدى، حيث تعتبر كمصدر دائم للعدوى، لضمان تجانس مستوى العدوى فى الحقل، مع مراعاة رش النباتات بالماء لتوفير الظروف الملائمه لإنبات وإصابه الجراثيم للنباتات.

٤- كما قد تستعمل طريقه التعفير بخلط بودرة التلك الجافه النقيه غير الملوثه مع جراثيم الفطر اليوريديه بنسبه ١جراثيم : ٥ بودرة تلك بالوزن باستعمال علبه بوردة التلك المثقبه "Baby cyclone" **(Tarvet and Cassel, 1951)**.

٥- يتم تسجيل شدة الاصابه بالصدأ طبقاً لمقياس Cobb's المعدل **(Peterson *et al.*, 1948)** والذى يعتمد على نسبه مساحة أوراق العائل المغطاه



شكل (١-٣٨) سلم لدرجات الانتشار في الاصداء عندما تكون البثرات بأحجام مختلفة

(عن Peterson *et al* ., 1948)

بثرات الفطر ومتوسط معامل الاصابه (A.C.I.) والذى يتم حسابه لكل صنف (Saari and Wilcoxson, 1974) على النحو التالى:-

منيع (صفر)		=	صفر x نسبه الاصابه
مقاوم	(R)	=	٢ر x نسبه الاصابه
متوسط المقاومه	(MR)	=	٤ر x نسبه الاصابه
متوسط الاصابه	(MS)	=	٦ر x نسبه الاصابه
قابل للاصابه	(S)	=	١ x نسبه الاصابه

وتقسم أصناف الشعير على حسب درجة مقاومتها للمرض (Prescott and Saari, 1975) إلى ما يلى:-

١ -أصناف مقاومه : ذات متوسط معامل إصابه اقل من ٥

٢- أصناف معدلة المقاومه : ويتراوح متوسط معامل الإصابه من ٥ الى ١٠

٣- أصناف مصابه : ويزيد فيها معامل الإصابه عن ١٠، ويتم استبعادها

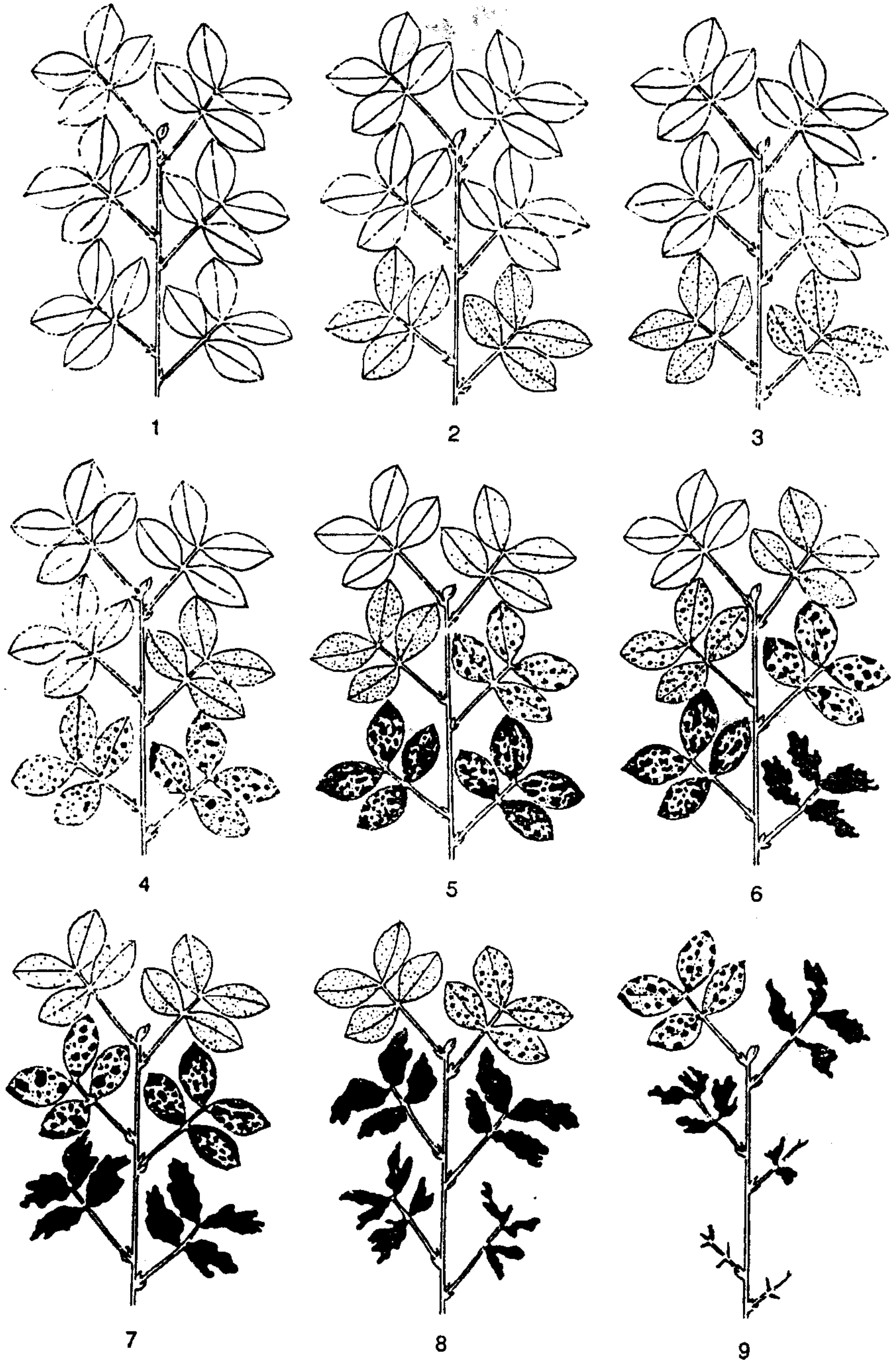
صدأ الفول السودانى

ويسببه الفطر *Puccinia arachidis*، وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومه على النحو التالى:-

١- تزرع السلالات المراد اختبار مقاومتها فى حقل احداث العدوى الصناعيه.

٢- يتم رش هذه السلالات بمعلق جراثيم فطر الصدأ السابق إعداده.

٣- تقدر مدى مقاومة أصناف الفول السودانى للمرض، كما هو موضح بالشكل (١-٣٩) والجدول (١-١٣).



شكل (١-٣٩) : مفتاح تقدير الاصابه بصدأ الفول السودانى
(عن Subba Rao *et el.*, 1990)

جدول (١-١٣) : يبين مقياس حقلى لتقييم الإصابه فى الفول السودانى بفطر الصدأ *Puccinia arachidis*، (عن Subba Rao *et al.*, 1990)

طراز الإصابه	الاعراض	شدة الاصابة (٪)
١	: لا توجد اعراض مرضية	صفر
٢	: توجد بقع متفرقه موزعه على الأوراق السفليه	١-٥
٣	: تظهر عديد من البقع على الأوراق السفليه، وظهور نكرزه، مع وجود قليل من البقع على الأوراق الوسطيه.	٦-١٠
٤	: يوجد عديد من البقع على الأوراق السفليه والوسطيه، ونكرزه شديده على الأوراق السفليه	١١-٢٠
٥	: نكرزه شديده على الأوراق السفليه والوسطيه: وقد توجد بقع على الأوراق القميه ولكن أقل شده.	٢١-٣٠
٦	: يحدث ضرر شديد على الأوراق السفليه. ووجود بقع كثيفه على الأوراق الوسطيه مع تكرزه؛ وتظهر بقع على الأوراق القميه.	٣١-٤٠
٧	: يحدث ضرر شديد على الأوراق السفليه والوسطيه؛ وتنتشر البقع بكثافه عاليه على الأوراق القميه.	٤١-٦٠
٨	: حدوث ضرر بنسبه١٠٠ ٪ للاوراق السفليه والقميه، ووجود بقع على الأوراق العلويه مع نكرزه شديدة.	٦١-٨٠
٩	: ذبول كل الأوراق تقريباً، وتظهر السيقان عاريه.	٨١-١٠٠

التبقع البنى فى الفول البلدى

يسببه الفطر *Botrytis fabae*، وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومه على النحو التالى:-

١- يتم عزل المسبب المرضى من أوراق الفول المصابه، بعمل مستخلص من اوراق الفول على بيئه آجار الدكستروز + ٣٪ سكروز + ٣٪ نترات صوديوم فى أطباق بترى (Leasch and Moore, 1966).

٢- تحضن أطباق البترى المعداه على درجة حراره ٢٠ ± ٢°م لمده ١٢يوم (Last, 1960).

٣- تجمع الجراثيم من الأطباق وتغسل بماء مقطر وتمزج فى خلاط لمده ٣-٤دقائق لمزج وتجانس الجراثيم.

٤- يرشح معلق الجراثيم خلال شاش معقم، ويضبط تركيز الجراثيم فى المعلق الى ١٥ x ١٠^٤ جرثومه/ مل (Abo- Zeid, 1985 and Abou- Zeid *et al.*,1985).

٥- ترش نباتات الفول فى مرحله التزهير (بعد ٨٠ يوم من الزراعة) بمعلق الجراثيم باستخدام رشاش يدوى رزازى دقيق، لضمان تغطيه النباتات كاملاً بمعلق جراثيم الفطر. وبعد ذلك تغطى النباتات المعداه بإكياس من البولي إيثيلين تثبت بهياكل معدنيه ١ x ١ x ٨متر للمحافظه على الرطوبه النسبيه العاليه.

٦- يتم كشف النباتات المعداه مرتين يوميا، وترش بالماء، وتغطى ثانية، لتوفير الظروف الملائمه لاتمام حدوث العدوى. وتسجل درجات الاصابه بعد ٧ و ١٥ يوم من العدوى، حيث تقيم درجة مقاومة التراكيب الوراثيه للمرض على مقياس من صفر- ٩

(Gondran, 1975 and Abou - Zeid, 1985) كالأتى:

حيث : صفر = عدم وجود إصابه ، ٩ = إصابه كامله

صـــدأ الفـــول البلـــدي

ويسببه الفطر *Uromyces fabae* ، وهو من الفطريات إجبارية التطفل ، ولذلك لايمكن تنميته علي بيئة صناعية ، ولذا تجري العدوي الصناعية ، وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومة علي النحو التالى :

١ – يتم تجميع جراثيم الفطر اليوريدية من الأوراق المصابة بوبائية تحت الظروف الطبيعية من الحقول مباشرة .

٢ – تزرع سلالات الفول البلدى المراد إختبار مقاومتها للمرض فى حقل إحداث العدوي الصناعية.

٣- يجهز معلق من جراثيم الفطر اليوريدية من الأوراق المصابة ، ويضبط تركيز الجراثيم فى المعلق إلي (٤٠٠,٠٠٠ جرثومه / ملليلتر).

٤- ترش نباتات سلالات الفول البلدي عمر ١٢ – ١٦ أسبوع بمعلق جراثيم الفطر بإستخدام رشاش Kanapsack sprayer ، مع ضمان تجانس العدوي .

٥- يتم تندية النباتات المعداه برشها بالماء ثم تغطي بقماش البولى إيثلين لمدة لاتقل عن ٢٤ ساعة لتشجيع الاصابة.

ويتم تسجيل القراءات عن رد فعل التراكيب الوراثية للمرض بعد ٢ إلي ٣ أسابيع من العدوي علي مقياس من ١ إلي ٩ **(Hanounik , 1986)** علي النحو التالى :

١ : عالي المقاومة HR ، ٣ : مقاوم R

٥ : متوسط المقاومة MR ، ٧ : مصاب S

٩ : عالي الإصابة HS

اللفحه فى الارز

تجمع عينات من أوراق نباتات الارز المصابه بفطر اللفحه *Pyricularia grisea* وتعزل الجراثيم الكونيديه للفطر على بيئه مكونه من (٥٠جم طحين شوفان: ٢٠جم سكروز : ١٥جم آجار فى لتر ماء)، فى اطباق بترى وتحضن الاطباق على ٢٨ ± ٢ درجة لمدة ١٠-١٢يوم، ويضاف الى الاطباق البترى ماء مقطر، ويتم تحريك الجراثيم الكونيديه على السطح بفرشاه من وبر الجمال (نمرة ١) ويرشح معلق الجراثيم خلال شاس معقم ويضبط تركيز الجراثيم الكونيديه فى المعلق من ٩x١٠^٤ الى ٩x١٠^٥ كونيديا/ مللم.

وتتم العدوى برش القطع التجريبيه المنزرع بها الاصناف بمعلق جراثيم الفطر (ماء+لاصق) على الاوراق بواسطه Atomizer ، ويحاط حقل العدوى الصناعيه بتركيبات خشبيه مزوده بخيش مبلل، للمحافظه على رطوبه عاليه لا تقل عن ٩٠٪.

وتقدر النسبه المئويه للاصابه Infection percentage بمرض اللفحه بأخذ عينه عشوائيه من أوراق الصنف، ويقدر عدد الاوراق المصابه منسوباً الى العدد الكلى لاوراق العينه.

كما تقدر شدة إصابه لفحه الاوراق Severity of leaf blast infection

بعدد البثرات ذات الدرجة أربعه (٤) لكل نبات.، ويمكن أيضا تقدير طول وعرض وحجم البثره، ونسبة المساحه الورقيه المصابه، والتى تعتبر من مقاييس المقاومه الجزئيه لمرض لفحة الارز.

كما يمكن إجراء عدوى للداليات بحقن ١ مللم من معلق جراثيم فطر اللفحه فى غمد الورقه القميه عند مرحلة البلعمه Booting stage، أو بمعامله النورات نفسها بمعلق الجراثيم. ويمكن تثبيت قطعه من بيئة الآجار المحتويه على كمية من جراثيم فطر اللفحه حول عنق النوره لمدة ١٥يوم برباط خفيف من القطن المبلل بالماء، للمحافظه على توفر الرطوبه المشجعه لاحداث الاصابه.، ويتم تقدير إصابه النورات باللفحه، بأخذ عينه عشوائيه من داليات الصنف، وتعد النورات المصابه للحصول على نسبه الاصابه Infection percentage.

وتقدر شدة الاصابه بإستخدام معادلة(1943) **Townsend and Heuberger** الآتيه:

$$\text{Severity of infection (S)} = \frac{\text{Sum (n x v) 100}}{\text{10 N}}$$

حيث:

S : شدة الإصابه.
N : العدد الكلى للنورات تحت الإختبار.
١٠ : ثابت يمثل أعلى قيمه رقميه.
n : عدد النورات المصابه فى داخل كل فئه.
V : قيم مقياس الاصابه التى تتراوح من صفر الى ١٠.

وتعبر القيمة صفر : عن عدم وجود إصابه على أفرع النوره.
والقيمة ١ : عن وجود فرع واحد مصاب بالداليه.
والقيمة ٢ : عن وجود فرعين مصابين بالداليه.

وهكذا حتى القيمة ١٠ التى تعبر عن الداليات ذات الاصابه الكامله حتى العنق.
ويمكن تقدير درجة إصابه النوره من المعادله الآتيه:

$$\text{درجة إصابة النورة} = \frac{\text{النسبة المئويه للإصابه} \times \text{شدة الإصابة}}{١٠٠}$$

كما يمكن تقدير مدى مقاومة أصناف وسلالات الأرز لمرض اللفحه بحساب النسبه المئويه للنقص فى المحصول نتيجـة الاصابه من معادلة (**Sehly *et al.*, 1988**).

$$\text{Reduction in yield \%} = \frac{YP - YT}{YP} \cdot 100$$

حيث YP : محصول القطع التجريبيه المحميه (غير المعداه)

YT : محصول القطع المعداه

ويدل الرقم المنخفض على المقاومه العاليه للتراكيب الوراثيه للمرض،فى حين تشير النسبه المئويه المرتفعه الى الاصابه العاليه فى الصنف.

عفن الغمد Sheath rot فى الارز

يوجد حديثا ثلاث طرق لاحداث عدوى الغمد الذى يسببه (*Acrocylindrium oryzae = Sarocladium oryzae*) على النحو التالى:

١- طريقه عدوى الحبوب Grain inoculation method

يوضع ٣٠جم من حبوب صنف الارز القابل للاصابه فى دوارق سعة ٢٥٠ مللم فى أوتوكلاف طوال الليل لتعقيمها، ثم تبرد الدوارق، ويضاف بكل دورق ٢٠ مللم ماء لتهيئة الحبوب للعدوى، وتتم عدوى الحبوب بجراثيم الفطر، ثم تحضن الدوارق لمده ١٠أيام فى درجة حراره الغرفه (٢٨-٣٠°م)، وتستخدم هذه الحبوب فى عدوى أصناف الارز المختبره بوضع الحبوب المعداه ين غمد ورقه العلم والنوره قبل ظهورها، وتعتبر هذه الطريقه أكثر كفاءه فى العدوى، ويحدث رد فعل الاصناف عادة بعد ١٥ يوم من العدوى.

٢- طريقة قرص الآجار Agar disk method

ينمى الفطر على آجار فى أطباق بترى لمدة ١٠ أيام على درجة حراره الغرفه، ويوضع قرص من مصدر العدوى قطره ٥م داخل غمد الورقه.

٣- طريقه معلق الجراثيم Spore suspension method

تنمى الفطريات على آجار فى اطباق بترى على بيئة (PDA) أو (ريتشارد المحوره). ويجهز معلق الجراثيم ، وتوضع نقطه واحده منه داخل غمد ورقه العلم للنورات قبل ظهورها (Mukherjee *et al.,* 1981). ثم تقيم درجات الاصابه بتقسيم البقع المصابه على غمد الورقه الى أربعه مجاميع كالأتى:-

١- صغيره جدا بقطر ١ مللم. ٢- صغيره بقطر ٢ مللم.

٣- متوسطه بقطر ٣مللم. ٤- كبيره بقطر ٤ مللم فأكثر.

ويعبر عنها بقيم رقميه ٢٥ر ، ٥ر، ١ و ٢ ، على الترتيب.

ويقدر مستوى المقاومه فى الاصناف طبقا لحجم وعدد البقع على غمد الورقه، على النحو التالى:

١- مقاوم Resistant ٢- متوسط المقاومه Moderately resistant

٣- مصاب Susceptible ٤- شديد الاصابه Highly susceptible

ثالثا: الامراض التى تنتقل عن طريق الهواء وتصيب الازهار والنورات.

ومنها أمراض التفحم السائب فى القمح والشعير والذره الرفيعه والعفن الوردى فى كيزان الذره الشاميه. ولتقدير مقاومة التراكيب الوراثيه للمسببات المرضيه تحت الظروف الحقليه تجرى العدوى الصناعيه بإحدى الطرق الآتيه:-

زراعه التراكيب الوراثيه المختلفة المراد تقييمها فى حقل الاختبارات الخاصه فى سطور أو خطوط فى قطع تجريبيه، يتخللها صنف معروف بشده قابليته للاصابه بين الاصناف محل الاختبار، أو محيطاً بها من جميع الجهات، وعندما تصل النباتات إلى مرحله التزهير فإن جراثيم الفطر تنتقل من النباتات المصابه الى النباتات السليمه.

ويراعى إختيار الصنف الناشر للعدوى Spreader موافقا بقدر الامكان مع موعد إزهار ونضج السلالات أو الاصناف الأخرى تحت الاختبار، وفى حالة وجود عده سلالات

أو أصناف تختلف فى مراحل نموها فإنه يستعمل أكثر من صنف كمصدر للعدوى حسبما تقتضى الحاله، بحيث يكون هناك توافق مع جميع السلالات أو الأصناف المختبره فى ميعاد التزهير.

ويمكن قص أطراف السنيبلات، ووضع جراثيم الفطر على مياسم الازهار، بواسطه ملقط أو فرشاه صغيره، أو قد يعمل معلق من جراثيم الفطر وتوضع نقطه منه فى كل زهره بدلا من الجراثيم الجافه، وذلك خلال مرحله التزهير.

كما يمكن تجميع السنابل المصابه فى مجموعات صغيره وتربط فى عصى فى أماكن متفرقة فى وسط الاصناف أو السلالات المراد إختبارها، بحيث تكون معلقه فى الهواء وفى مستوى أعلى بقليل من مستوى السنابل ويتم ذلك فى مرحله التزهير.

وقد تجمع السنابل المصابه فى طردين صغيرين، ويمسك بها أحد الاشخاص، حيث يمر بين السلالات أو الاصناف تحت الاختبار ثلاث مرات يومياً، ويقوم كل مره بهز الحزم وضربها ببعضها، فتتناثر منها الجراثيم على السنابل المراد إختبارها، وتتم هذه العمليه عدة مرات خلال فترة التزهير.

وقد يجهز معلق حديث من جراثيم الفطر ويحقن بواسطه سرنجة طبيه Hypodermic syringe فى السنابل فى مرحله البلعمه، عند توقيت ظهور السفا، مع ضرورة المحافظه على مستوى الرطوبه ٩٠٪ بالرش بالماء فى صورة رزاز فوق السنابل ٢ إلى ٣مرات يومياً (Aujla *et al.*, 1980)، وبزراعة الحبوب المتكونه على هذه النباتات فى الموسم التالى، فإنه يمكن تقدير درجة مقاومه النباتات بحساب النسبه المئويه للسنابل المصابه الى العدد الكلى للسنابل.

ويجرى تقييم مقاومة التراكيب الوراثيه (Nielsen, 1987) على أساس نسبة عدد السنابل المتفحمه على النحو التالى:

مقاوم : من صفر الى ٥ ٪ سنابل متفحمه.
متوسط المقاومه : من ٦ الى ١٠ ٪ سنابل متفحمه.
متوسط الاصابه : من ١١ الى ٢٠٪ سنبله متفحمه.
مصاب : أكثر من ٢٠٪ سنبله متفحمه.

عفن الكيزان الوردى فى الذره الشاميه

ويسببه الفطر *Fusarium moniliforme* Shell. وتجرى العدوى الصناعية وتقيم التراكيب الوراثية للمقاومه على النحو التالى:

١- تزرع السلالات الأبويه وهجنها بالإضافة إلى صنفين للمقارنة أحدهما مقاوم والآخر قابل للإصابه فى تصميم قطاعات كاملة العشوائية فى مكررات.

٢- تجرى العدوى الصناعية بحقن معلق جراثيم الفطر بإستخدام سرنجه طبيه بمعدل ٢ ملم (عند تركيز 10^{5} جرثومه / ملليمتر) فى وسط النوره المؤنثه والأغلفه المحيطة بها (**Styer and Contliffe, 1984 and Diab *et al*., 1995**).

٣- تغطى النورات المعداه بأكياس جليسين لتهيئة الرطوبة المشجعه على إصابة الفطر.

٤- تقدر مقاومة التراكيب الوراثية بإستخدام المعادله الآتيه:

$$\text{النسبة المئوية للكيزان المصابه} = \frac{\text{عدد الكيزان المصابه}}{\text{عدد الكيزان المعداه}} \times ١٠٠$$

وتقسم التراكيب الوراثية بالنسبة للمقاومه أو القابليه للإصابه إلى الفئات التاليه:

مقاوم: من صفر إلى < ٢٥٪ من النورات مصابه.

متوسط المقاومه: من ٢٥ إلى < ٤٠٪ من النورات مصابه

مصاب: من ٤٠ إلى ≤ ١٠٠٪ من النورات مصابه

وتقدر شدة الإصابة، بحساب نسبة الحبوب المصابه فى الكيزان السابق عدواها صناعياً إلى عدد الحبوب السليمة وذلك على عينه من الكيزان من المعادلة الآتية:

$$\text{شدة الإصابة} = \frac{\text{مجموع نسبة الحبوب المصابه على الكيزان المعداه}}{\text{عدد الكيزان المعداه}} \times ١٠٠$$

حيث تقسم التراكيب الوراثية بناءً على شدة الإصابة إلى ثلاثة أقسام على النحو التالى (**El-Lakany *et al*., 2001**).

مقاوم (R) : تتراوح شدة الإصابة من صفر إلى < ١٢٪.

متوسط المقاومه (MR): تتراوح شدة الإصابة من ١٢ إلى < ٢٤٪.

قابل للإصابه (S) : ≤ ٢٤٪.

رابعاً: أمراض تصيب النباتات عن طريق الحبوب

ومن أمثلتها أمراض التفحم المغطى الذى يصيب القمح والشعير والذره الرفيعه. وتتلخص طريقه إحداث العدوى فى تعريض حبوب هذه المحاصيل لجراثيم الفطر قبل الزراعه ، ويتم ذلك بسهوله فى حاله المحاصيل عاريه الحبوب مثل القمح والذره الرفيعه وبعض أصناف الشعير وذلك عن طريق تعفير حبوب الاصناف بالجراثيم الجافه بمعدل ١ر-١ ٪ من وزن الحبوب. وقد يتم خلط الحبوب والجراثيم جيداً فى وعاء زجاجى لمدة خمس دقائق ثم الزراعه.

أما فى حاله الحبوب المغطاه كما فى بعض أصناف الشعير فتجرى العدوى بإحدى الطرق الآتيه:

١- تضاف كمية الجراثيم بمعدل ١ ٪ من وزن الحبوب الى كمية من الماء بمعدل ٣٠٠ سم٣/ كجم من الحبوب، ثم تقلب جيداً مع كمية الحبوب المراد عدواها صناعيا، وتترك لمدة ٢٤ ساعه حيث تمتص الحبوب الماء وما بها من جراثيم، وبذلك تكون هناك فرصه لدخول الجراثيم تحت الاغلفه.

٢- قد يحضرمعلق الجراثيم بمعدل ٢ جم من الجراثيم لكل لتر ماء، وتنقع الحبوب فى المعلق لمده ٢٤ ساعه، وتقلب خلالها ٣-٤ مرات بمعدل ١ لتر من المعلق/ كجم حبوب. وبعد مضى ٢٤ ساعه تؤخذ الحبوب وتفرد فى طبقات خفيفه فى الظل ثم تزرع.

٣- يحضر المعلق بنفس المعدل السابق (٢ جم/ لتر ماء) وتغمر فيه الحبوب لمدة ١٥ دقيقه، ثم يصفى المعلق وتوضع الحبوب فى كيس من القماش، يوضع فى صندوق مثقب لتصفية ما قد يتبقى من المعلق، ثم يقفل الصندوق بقطعه من الخيش المبلل ويوضع على قطعتين من الخشب، وتترك به الحبوب لمدة ٢٤ ساعه فى درجة من ١٨-٢٠°م، ثم تجفف الحبوب، وتزرع. ويلاحظ أن عملية النقع مع معلق الجراثيم تتم تحت تفريغ لسحب الهواء من تحت العصافات، وعند تخفيف الضغط يدخل معلق الجراثيم تحت العصافه. وتقدر نسبة الاصابه من المعادله الآتيه:

$$\text{النسبة المئوية للإصابة} = \frac{\text{عدد النورات المصابة بالتفحم}}{\text{عدد النورات الكلي}} \times ١٠٠$$

التفحم الحبى المغطى فى الذره الرفيعه

١- تنقع حبوب أصناف الذره الرفيعه تحت الاختبار مع جراثيم فطر *Sphacelotheca sorghi* المسبب لمرض التفحم الحبى بمعدل ٥جم معلق جراثيم/ كجم حبوب (**Abd El- Salam ,1980**) .

٢- تزرع الحبوب المنقوعه فى قطع تجريبيه، فى جور على مسافة ٣٠سم على خطوط المسافه بينها ٧٠سم مع ترك نباتين/ جوره.

٣- تحقن النباتات فى مرحلة البلعمه بمعلق الجراثيم (**Omer *et al.*, 1985**).

٤- تقدر درجة المقاومه للمرض قبل الحصاد باستخدام المعادله الآتيه

$$\text{النسبة المئوية للمقاومة} = \frac{\text{عدد النباتات غير المصابه (ذات النورات السليمه)}}{\text{العدد الكلى للنباتات المنزرع فى وحده المساحه}} \times ١٠٠$$

التفحم الرأسى فى الذره الرفيعة

١- تنقع حبوب سلالات الذره الرفيعه تحت التقييم مع جراثيم فطر*Sphacelotheca reiliana*المسبب للمرض بمعدل ٥جم معلق جراثيم/ كجم حبوب .

٢- يتم زراعة الحبوب المنقوعه فى أحواض فى جور على مسافه ٣٠سم على خطوط المسافه بينها ٧٠سم ، والخف على نباتين بالجوره.

٣- تحقن نورات التراكيب الوراثيه فى مرحله البلعمه بمعلق الجراثيم (**Omer *et al.*, 1985**).

٤- يجرى تقدير درجة المقاومه للمرض قبل الحصاد طبقا للمعادله الآتيه:

$$\text{النسبة المئوية للمقاومه} = \frac{\text{عدد النباتات سليمة النورات}}{\text{العدد الكلى للنباتات المنزرع فى وحده المساحه}} \times ١٠٠$$

خامساً: الأمراض البكتيريه

تصاب المحاصيل الحقليه بعديد من المسببات المرضيه البكتيريه وفيما يلى طريقة إحداث العدوى الصناعيه وكيفيه تقييم التراكيب الوراثيه فى حاله مرض التبقع البكتيرى فى الارز المتسبب عن بكتريا *Xanthomonas oryzae* .

١- يتم عزل وتنمية البكتريا الممرضه من صنف الارز المصاب على بيئه مكونه من البطاطس والسكروز والآجار بالنسب الآتيه:

[٢٥٠جم بطاطس + ٥جم بيتون + ٢٠جم سكروز +٢٥٠ر جم من Na_2HPO_4 + ٥ر جم من $Ca(NO_3)_2$ +٢٠جم آجار فى لتر ماء]. مع ضبط درجة الحموضه عند ٨ر٦-٧ .

٢- تمزج مزرعة النمو النشطه لمدة ٤٨ساعه على ٢٨°م فى ماء مقطر ويضبط تركيز معلق الجراثيم للوصول الى 10^9 خليه/مللم.

٣- يرش المعلق البكتيرى على نباتات المحصول عند عمر ٣٥يوم من الزراعه .

٤- تقيم النباتات من حيث درجة مقاومتها بعد ١٤يوم من العدوى، وتكرر ٢ إلى ٣ مرات كل ١٥يوم **(Kauffman *et al.*,1973 ; IRRI,1988; New and Vera Cruz , 1988 and Wei and Li ,1988)**

وتستخدم معادلة **(Van der plank, 1963)** فى تقدير مدى مقاومة التراكيب الوراثيه المختلفه.

$$r = \frac{230}{t_1 t_2} \log \frac{x_2 (1- x_1)}{x_1 (1- x_2)}$$

حيث: r مدى مقاومه التركيب الوراثى.

x_2 ، x_1 : نسب الانسجه المصابه على فترات التقدير.

وt_2 ، t_1 : الفتره بالايام عند اخذ هذه القراءات.

كما يمكن تقييم مقاومة سلالات الاباء والجيل الاول F1 والجيل الثانى F2 لمقاومة المرض عن طريق قياس الطول الفعلى للبقع بالسم Actual lesion length، وتقسم النباتات الى الدرجات الآتيه:

مـقـاوم (R) : عندما يقل طول البقع عن ٢٥٪ من ذلك المشاهد على TN1

متوسط المقاومه(MR) : عندما يتراوح طول البقع من ٢٦-٥٠٪ من ذلك المشاهد على TN1

مـــــصـــــاب (S) : عندما يتراوح طول البقع من ٥١-١٠٠٪ من ذلك المشاهد على TN1

ولتقييم عائلات الجيل الثالث F3 يستخدم نظام التقييم القياسىStandard Evaluation System (SES) طبقا لـ **(Anonymous, 1988)**:

حيث تعتبر النباتات التى حصلت على قيم من صفر- ٥ مقاومه، فى حين تعتبر النباتات التى حصلت على قيم من ٦-٩ قابله للاصابه.

الباب السادس
وراثـــة المقاومـــة للأمـــراض
Inheritance of Diseases Resistance

يتوقف نجاح التربيه للمقاومه للامراض الى حد كبير على المام المربى بوراثه صفة المقاومه، وسلوكها فى الاجيال المتعاقبه فى برنامج التربيه، حتى يتمكن من توجيه برنامج التربيه، وتقييم نواتج التربيه بالطريقه التى تسمح بانتخاب النباتات المقاومه بأبسط الطرق خلال الاجيال المتعاقبه.

ولقد كان بيفن (Biffen ,1905) اول من طبق قوانين مندل على صفة مقاومه القمح للصدأ المخطط الذى يسببه الفطر *Puccinia striiformis* حيث قدم اول دليل على ان صفة المقاومه للامراض صفه وراثيه تنعزل مثل الصفات النباتيه الاخرى.

وعادة ما تكون المقاومه للامراض سائده وترجع الى ظاهره الحساسيه الفائقه Hypersensitivity. وقد تكون متنحية فى بعض الاحيان، وفى حالات قليله ترجع للتفاعل غير الاليلى Non allelic interaction. ويختلف عدد الچينات المؤثره على صفه المقاومه تبعا للنظام الوراثى للمسبب المرضى Pathosystem، حيث لا توجد چينات رئيسيه Major genes تتحكم فى مقاومه الفول السودانى لمرض الصدأ الذى يسببه الفطر *Puccinia arachidis*، بينما يصل عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه لصدأ الساق الأسود فى القمح الذى يسببه الفطر *Puccinia graminis* f.sp *tritici* نحو ٦٢ چين.

لذلك كان من الضرورى عند دراسه وراثه المقاومه للامراض الالمام بطبيعه الفعل الچينى للمقاومه، عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه، قوة الهجين، كفاءه توريث صفه المقاومه، اختبار الاليليه والتعدد الاليلى لچينات المقاومه، ارتباط چينات المقاومه، الوراثه السيتوبلازميه، فعاليه چينات المقاومه على السلالات المختلفه للمسبب المرضى، تأثير الخلفية الوراثيه للعائل على وراثه المقاومه.

طبيعة الفعل الچينى المتحكم فى مقاومة المرض
Nature of gene action controlling disease resistance

سبق ان ذكرنا ان المقاومه للمرض صفه وراثيه تنعزل مثل الصفات النباتيه الاخرى،

ويتحكم فى وراثتها چين واحد Major gene او عدد قليل من الچينات Oligogenes، كما قد تورث كصفة كميه يتحكم فى وراثتها عدد كبير من الچينات Polygenes. وتتأثر صفه المقاومه بالظروف البيئيه من حراره ورطوبه وضوء...الخ. كما تختلف طبيعه فعل الچينات المتحكمه فى المقاومه، فقد تكون ذات تأثير مضيف Additive او سيادى Dominance او تفوقى Epistasis.

الفعل الچينى المضيف: Additive gene action

يعتبر الفعل الچينى المضيف ذو اهميه فى برامج التربيه للمقاومه، وهو العلاقة بين الأليلات المتماثلة لنفس الموقع الوراثي ، حيث يعكس مظهر الفرد حقيقه تركيبه الوراثى وهو يمثل الجزء الثابت Fixable الذى يورث من الآباء الى النسل (Gupta, 1987) ومن ثم فإن الانتخاب المظهرى Phenotypic selection يعتبر فعالا فى التربيه للمقاومه. حيث تعتبر طريقه النسب Pedigree method افضل الطرق لتجميع چينات المقاومه ذات التأثير المضيف فى التراكيب الوراثيه الناتجة.

الفعل الچينى السيادى Dominance gene action

يرجع التأثير السيادى للچين الى التفاعل بين أليلات نفس الجين ، وهو الجزء غير الثابت Unfixable، وفيه يتساوي مظهر الأفراد ذات التركيب الوراثي الخليط Aa مع السائد الأصيل AA ، بمعني أن الجرعة الفردية للأليل السائد لها نفس تأثير الجرعة المزدوجة ، ومن ثم فإن مظهر الفرد في هذه الحالة قد لا يعبر بصدق عن تركيبه الوراثى، الامر الذى يجعل الانتخاب غير فعال نظراً لانعزال الصفه فى النسل.

الفعل الچينى التفوقى :Epistasis

ويرجع التأثير التفوقى للچين الى التفاعل الوظيفي بين الچينات المختلفة غير الاليليه، وفي هذه الحالة فأن اليل احد الچينات يشترك مع فعل اليل چين أخر فى اظهار الصفه، ويوجد عدة طرز للتفاعل منها مضيف x مضيف، مضيف x سيادى وسيادى x سيادى ، والتحورات في النسب المندليه.

وجدير بالذكر ، انه فى حالة ما يكون طبيعه الفعل الچينى المؤثر فى المقاومه من النوع السيادى أو التفوقى، فتعتبر طريقه التربيه بالتهجين لإنتاج اصناف هجينيه من انسب الطرق للحصول على هجن مقاومه وكذلك يمكن إتباع طريقة الانتخاب المتكرر .

ولتقدير طبيعه الفعل الچينى المتحكم فى صفه المقاومه يستخدم تحليل الداياليل او تحليل متوسطات الاجيال على النحو التالى:

أ- تحليل الدياليل: Diallel analysis

يعتبر الدياليل واحداً من اهم التحليلات المفيده فى دراسة وراثة الصفات الكميه، ويعتمد الاساس الوراثى والاحصائى لهذا التحليل على وجود عدد من السلالات الأبويه التى يجرى تهجينها مع بعضها بكافه التوافيق الممكنه، لتقدير مختلف مكونات التباين على اساس جيل واحد. وتعتبر طريقه هايمان (Hayman, 1954) اكثر الطرق استخدما لتقدير مكونات التباين من تحليل داى اليل الجيل الاول، حيث تقدر مكونات التباين الآتيه:

D : التباين الراجع إلى التأثير المضيف للچينات.
H_1 : التباين الراجع إلى التأثير السيادى للچينات.
H_2 : السياده كمدلول لتأثيرات الجينات الموجبه والسالبه فى الآباء.
h^2 التأثير السيادى لجميع المواقع الوراثية الخليطة.
F : التباين المشترك للجينات ذات التأثير المضيف والسيادى فى الأباء.
E : التباين الراجع إلى التأثير البيئى.

ومن هذه التقديرات يمكن الحصول على العديد من المقاييس المشتقه الاخرى منها:

$(H_1/D)^{1/2}$: وتقيس متوسط درجة السياده، فإذا كانت القيمه = ١ (يدل ذلك على ان السياده كامله)، › ١ (السياده فائقه)، ‹ ١ (السياده جزئيه).

$(H_2/4H_1)$: ناتج تكرار الچينات الموجبه والسالبه وتكون اقصى قيمه لها هى ٢٥ر والتى تعنى ان تكرار الچينات الموجبه والسالبه يكون هو نفسه عند جميع المواقع.

F : تحدد إشارة F التكرار النسبى للاليلات السائده إلى المتنحية، وقيمتها تحدد التباين او الاختلاف فى مستوى السياده لكل المواقع، فعندما تكون قيمه F = صفر فإن تكرار الاليلات الموجبه والسالبه يكون متساوياً، واذا كانت قيمه F موجبه، فيعنى ذلك ان تكرار الاليلات السائده اكبر من المتنحية بغض النظر عما إذا كانت الاليلات السائده تأثيراتها بالزياده او النقص.

كما يمكن تقدير كفاءه التوريث كما سيأتى ذكره بعد ذلك.

ب- تحليل متوسط الاجيال:Generation mean analysis

يمكن توظيف متوسطات قيم الاباء وهجنها من الجيل الاول والثانى والاجيال الرجعيه Bc2, Bc1 وأحياناً F3 فى إجراء اختبار المقياس Scaling test والذى يعتبر من المقاييس الاحصائيه الوراثيه التى تعطى مربى النبات مجموعه من المعلومات عن طبيعه وراثة المقاومه للمرض، هل تورث طبقاً للمودل الوراثى البسيط ام المعقد، ونوع الفعل الچينى المتحكم فى وراثه صفه المقاومه هل من النوع المضيف، ام السيادى ام ان هناك تداخلات افعال ين طرز الفعل الچينى. كما يعطى فكره عن نوعية التفاعل غير الاليلى هل من النوع المضاعف Duplicate أم المكمل Complementary حيث يقوم المربى بتحديد المودل الوراثى المناسب عن طريق اختبار وجود تفاعلات غير اليليه (Mather and Jinks, 1982) كالآتى:

$A= 2\bar{B}_1 - \bar{P}_1 - \bar{F}_1$ $\quad$ $VA= 4V B_1 + V P_1 + V F_1$

$B=2\bar{B}_2 - \bar{P}_2 - \bar{F}_1$ $\quad$ $VB= 4V B_2 + V P_2 + V F_1$

$C= 4\bar{F}_2 - 2\bar{F}_1 - \bar{P}_1 - \bar{P}_2$ $\quad$ $VC= 16V F_2 + 4 V F + VP_1+ VP_2$

من المفروض أن لا تختلف قيم كل من C, B, A معنوياً عن الصفر، أما إذا كانت أحدى هذه القيم معنوية، فإن ذلك يدل على وجود تفاعلات غير إليلية. ففى حالة غياب التفاعلات غير الاليليه (التفوق)، يطبق المودل الوراثى البسيط (m,d and h) طبقاً لـ Jinks and Jones (1958).

وهذه المقاييس يمكن تقديرها من العلاقات الآتيه، حيث تعنى الشرطه(-) قيم المتوسطات:

$\{m\} = 1/2\ \bar{P}1 + 1/2\ \bar{P}2 + 4\bar{F}2 - 2\bar{B}1 - 2\bar{B}2.$

$\{d\} = 1/2\ \bar{P}1 - 1/2\ \bar{P}2.$

$\{h\} = 6\bar{B}1 + 6\bar{B}2 - 8\bar{F}2 - \bar{F}1 - 3/2\ \bar{P}1 - 3/2\ \bar{P}2.$

حيث m المتوسط، d الفعل المضيف، h الفعل السيادى للجين .

ثم تحسب تباينات هذه المؤشرات الوراثيه لتعطى Vh, Vd, Vm وتحدد معنوية هذه المقاييس بحساب الخطأ القياسى,S.E(h), S.E(d), S.E(m)

حيث

$$\pm t = \frac{\text{Effect}}{\sqrt{\text{Variance of effect}}}$$

أما فى حالة وجود تفاعلات غير اليليه والتى يستدل عليها من معنويه اختبار المقياس ، دل ذلك على عدم ملاءمة المودل الوراثى البسيط فى تفسير وراثة الصفه ولذا يلزم تطبيق المود ل الوراثى ذو المقاييس الستهSix-paramter genetic model. طبقاً لـ (Hayman, 1958)

m	متوسط الجيل الثانى.
[d]	التأثير المضيف للچين.
[h]	التأثير السيادى للچين.
[i]	التفاعل الچينى من النوع المضيف x المضيف.
[j]	التفاعل الچينى من النوع المضيف x السيادى .
[l]	التفاعل الچينى من النوع السيادى x السيادى.

m=	$\bar{F}_2$
d=	$\bar{B}_1 - \bar{B}_2$
h=	$\bar{F}_1 - 4\bar{F}_2 - 1/2\,\bar{P}_1 - 1/2\,\bar{P}_2 + 2\bar{B}_1 + 2\bar{B}_2$
i=	$2\bar{B}_1 + 2\bar{B}_2 - 4\bar{F}_2$
j=	$2\bar{B}_1 - \bar{P}_1 - 2\bar{B}2 + \bar{P}_2$
l=	$\bar{P}_1 + \bar{P}_2 + 2\bar{F}_1 + 4\bar{F}_2 - 4\bar{B}_1 - 4\bar{B}_2$

كما يحسب التباين (S^2) والخطأ القياسى (S.E.) لهذه القيم لاختبار معنويتها بالمعادله سالفه الذكر، وللحصول على مزيد من التفاصيل يمكن الرجوع الى (Mather and Jinks, 1982).

ويمكن تقدير النسبه [d] / [h] لقياس درجة السياده، فإذا ما كانت =١ تشير إلى وجود سياده كامله ؛ ١< سياده فائقه، ١> سياده جزئيه. كما يتم تقدير كفاءة التوريث من بيانات العشائر الستة ·

عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه

Number of genes controlling resistance

يختلف عدد الچينات التى تتحكم فى المقاومه للامراض تبعاً للنظام الوراثى للمسبب المرضى Pathosystem والعائل Hostsystem ، حيث لاتوجد چينات رئيسيه تتحكم فى المقاومه لبعض المسببات المرضيه مثل المقاومه لمرض صدأ الفول السودانى الذى يسببه الفطر *Puccinia arachidis* ، وكذلك البياض الزغبى فى العنب الذى يسببه الفطر *Plasmopara viticola*.

ونجد ان المقاومه لبعض المسببات المرضيه يحكمها چين واحد مثل مرض الميلوMilo فى نباتات السورجم الذى يسببه الفطر *Periconia circinata*،والمقاومه لفيروس الفاصوليا الذى يسببه Pod mottle virus ، والمقاومه للبياض الزغبى فى الفاصوليا الذى يسببه الفطر *Phytophthora phaseoli*، والمقاومه لفيروس موزايك فول الصويا.

وفى بعض الحالات نجد أن المقاومه يحكمها زوج من الچينات مثل المقاومه للبياض الزغبى فى البصل الذى يسببه *Peronospora destructor*، أو ثلاثه چينات مثل المقاومه للذبول المتأخر فى الذره الشاميه الذى يسببه الفطر *Cephalosporium maydis* ، أو أربعه چينات مثل المقاومه لتقرح الساقStem cancer فى فول الصويا الذى يسببه الفطر *Diaporthe phaseolorum* f.sp *meridionalis*والمقاومه لتبقع الاوراق فى فول الصويا الذى يسببه الفطر *Cercospora sojina*، وقد يصل الى ٧ چينات مثل المقاومه للتفحم العادى فى الذره الشاميه الذى يسببه الفطر *Ustilago zea* ، أو أكثر من ذلك حيث يبلغ عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه لمرض اللفحه المتأخره فى البطاطس المتسبب عن الفطر*Phytophthora infestans* ١٣ چين و١٩ چين تحكم المقاومه لمرض اللفحه البكتيريه فى الارز الذى تسببه بكتريا *Xanthomonas oryzae* و٦٢ چين للمقاومه لمرض صدأ الساق فى القمح الذى يسببه الفطر*Puccinia graminis* f.sp *tritici*.

وتفيد دراسة نسب الانعزال الوراثى فى نسل الهجن المتحصل عليها بين الاصناف

المقاومه والقابله للاصابه فى تحديد عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه للسلالات الفسيولوچيه للمسبب المرضى، ومعرفه درجة تشابه أو أختلاف الچينات فى الاصناف المختلفه، حيث كشف بريجس وهولتون (Briggs & Holton, 1950) عن وجود چين فردى واحد *MM* يتحكم فى مقاومه صنف القمح Martin للسلاله T-1 للفطر المسبب لمرض التفحم الجزئي (جدول١-١٤)، فى حين تعزى المقاومه الى وجود زوج (*MM HH*) من الچينات فى الصنف Hussar (جدول١-١٥)، وعند إجراء التهجين بين هذين الصنفين، واختبار نباتات F3, F2 للسلاله T-1، أظهر النسل تماثلاً فى درجة المقاومه، مما يدل على أن أحد الچينات فى الصنف Hussar مماثلاً للچين الفردى الموجود فى الصنف Martin.

وقد أمكن تحديد ٤ چينات رئيسيه للمقاومه Major genes وچينين ذو تأثير بسيط Minor genes لمقاومة سلالة فطر التفحم T-1.

ومن الجدير بالذكر،انه يوجد بعض الچينات الفرديه التى تتحكم فى مقاومه اكثر من سلاله فسيولوچيه مرضيه، ويوضح الجدول (١-١٥) وجود أربعه چينات رئيسيه يحكم كل چين منها المقاومه لعديد من السلالات الفسيولوچيه لفطرى *T.foetida*, *T.caries* المسبب للتفحم فى القمح، حيث وجد ان چين الصنف Hussar *MM HH* يتحكم فى مقاومه ١١ من ٢٥ سلاله فسيولوچيه، كما يتحكم الچين *MM* الموجود فى الصنف Martin فى مقاومة ١٥ سلاله، بينما تتحكم چينات الاصناف Rio, Turkey فى مقاومة ٢٣ من ٢٥ سلاله فسيولوچيه للمرض.

وفى ضوء هذه البيانات أمكن تقسيم الـ٢٥ سلاله الى ٨ مجاميع ممرضه كالآتى:-

المجموعه الاولى: تشمل السلالات T-1, T-2, T-9, T-10, L-1, L-2.

وسلالات هذه المجموعه يتحكم فى مقاومتها أحد الچينات *T, H, M* أو *R*.

المجموعه الثانيه: تشمل السلالات T-3, T-11, T-16, L-3, L-8, L-10

وتتحكم الچينات *R, T, M* فى المقاومه، فى حين لا يؤثر الچين *H* فى مقاومه هذه السلالات الفسيولوچيه.

جدول (١-١٤) : توزيع ستة چينات فى اصناف القمح المقاومه للسلاله T-1 للفطر المسبب لمرض التفحم الجزئي

التركيب الوراثى للصنف المقاوم*	علاقات السياده	عدد چينات المقاومه	الصنف المقاوم
MM	Dominant	1	Martin
MM	Dominant	1	White Odessa
MM	Dominant	1	Odessa
MM	Dominant	1	Sherman
MM	Dominant	1	Banner Berkeley
MMHH	Dominant	2	Hussar
HH	Intermediate	1	Selection1403
TT	Intermediate	1	Turkey (C.I.1558)
TT	Intermediate	1	Turkey (C.I.2578)
TT	Intermediate	1	Turkey (C.I.3055)
TT	Intermediate	1	Oro
RR	Intermediate	1	Rio
XXYYt	Near recessive	2	Turkey (C.I.10015)
TTRRXX (or YY)	Near recessive	3	Turkey (C.I.10016)

* تعنى چينات المقاومه لمرض التفحم والتى سميت حسب الحرف الاول من اسم الصنف الذى وجدت فيه لاول مره، مثل *M* ترمز لچين المقاومه الموجود فى الصنف Martin، *H* للصنف Hussar وهكذا.

وتشير t الى الچينات *Y, X* وهى چينات ضعيفه للمقاومه للسلاله T-1 فالچين *X* يسمح بنسبه إصابه حوالى ٢٢٪ و*Y* بحوالى ٤٥٪، بينما تسمح فقط الچينات *R,T,H,M* بنسبة إصابه تتراوح من صفر– ٥٪ فى حين تصاب الاصناف قابلة الاصابه بمدى يصل الى ٧٥٪ أو أكثر.

(عن Briggs and Holton, 1950).

جدول(١-١٥) : استجابة خمسة اصناف من القمح لـ٢٥ سلاله من فطر التفحم *Tilletia caries* and *T.foetida*

اصناف العائل	التركيب الوراثى لصنف العائل	رد فعل مجموعات فطرى* *T.caries, T.foetida* 1	2	3	4	5	6	7	8	9
Martin	MMM_2M_2	R	R	S	S	R	R		R	
White Odessa	MM	R	R	S	S	S	S		S	S
Selection 1403	HH	R	S	R	S	S	R		S	R
Turkey 1558	TT	R	R	R	R	R	R	R	S	S
Rio	RR	R	R	R	R	R	R	R	S	S

* تعنى رد فعل كل مجموعه تشمل على سلاله أو أكثر من السلالات الفسيولوجيه والتى لها نفس المقدره المرضيه ضد الچينات M, M_2, H, T أو R. (عن Briggs and Holton, 1950).

المجموعه الثالثه: تشمل السلالات L-4, T-12, T-6, T-4 وتتحكم الچينات R, T, H, فى صفة المقاومه، فى حين لا يعطى الچين M هذا التأثير.

المجموعه الرابعه: تشمل السلالات L-7, L-5, T-15, T-8, T-7, T-5 وتعطى الچينات R, T المقاومه، ولكن لا تعطى الچينات H, M هذا التأثير.

المجموعه الخامسه: تشمل السلالات L-9, T-13 (جدول ١-١٣).

المجموعه السادسه: تحتوى على السلاله T-14 ويتحكم فى مقاومتها الچينات R, T, H, M_2 وليس الچين M.

المجموعه السابعه: تشمل على جميع السلالات عدا L-8, T-16 ، ويحكم مقاومة هذه السلالات الچينين R, T. وتحكم مقاومة بعضها الچينات H, M_2, M، فى حين ان الچينات الاخرى ليس لها تأثير.

المجموعه الثامنه: تحتوى على السلالات L-8, T-16 ويحكم مقاومة هذه السلالات الچينات M_2, M وليست الچينات T, H أو R.

يلاحظ أن إثنين من الچينات، چين الصنف Martin وأى من چين الصنف Turkey أو Rio تتحكم فى المقاومه لجميع السلالات الخمسه وعشرون تحت الدراسه.

كما وجد ان السلاله الفسيولوچيه T-18 لا يحكم مقاومتها چينات الاصناف Turkey, Martin أو Rio لذا فقد وضعت فى المجموعه التاسعه. وعلى اية حال، فإن الچين H يحكم مقاومة هذه السلالة، وكذلك چين أو چينات الصنف Hohenheimer.

وفى عمليه تطوير الاصناف لمقاومه جميع السلالات المعروفه فإن مربى القمح يكون معنياً بالثلاث چينات الرئيسيه فقط نظراً لأن الاصناف ذات التركيب الوراثى MM $TT\ HH$ أو $MM\ RR\ HH$ تكون مقاومه لجميع السلالات، ويمكن الاستفاده من السلالات الفسيولوچيه T-16 أو L-8 فى الكشف عن الچين M والسلاله T-18 للچين H، وأى واحده من السلالات الاخرى للچينات R,T.

وبذلك يكون من الواضح ان مشكله التربيه لمقاومه التفحم تكون بسيطه وراثياً ويتم حلها من خلال تعريف السلالات. وهذا العمل يعطى مربى القمح الاداه التى بها يستطيع تقسيم السلالات الجديده حسب ظهورها واتخاذ الخطوات السريعه اتجاه مقاومتها.

وقد أمكن تحديد سبعة چينات فرديه تتحكم فى المقاومه لمرض البياض الدقيقى فى سلالات الشعير فى طورى البادره والبلوغ. كما وجد من بين ٢٧ صنف من الشعير أن الصنفان Monte cristo، Emir مقاومين لجميع عزلات الفطر فى طورى البادره والبلوغ **(Rizk *et al.*, 1992)**.

ويمكن تعين عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه للامراض بالطرق الآتيه:

١ – استخدام معادله **(Castle and Wright, 1921)**: وتفترض هذه المعادله:

أ – عدم وجود أرتباط او تفاعل بين الچينات المتحكمه فى المقاومه.

ب – جميع الچينات على درجه واحده من الاهميه فى التأثير على صفه المقاومه.

جـ – جميع الچينات ذات درجه سياده واحده.

د – يكون أحد الابوين فقط هو مصدر جميع الاليـلات المؤثره فى المقاومه فى أحد الاتجاهات.

$$N= D^2/ 8(VF_2 - VF_1)$$

حيث : N : الحد الادنى لعدد الچينات المتحكمه فى المقاومه.

D : الفرق بين متوسط الابوين

VF1 : تباين الجيل الاول

VF_2 : تباين الجيل الثانى

كما تمكن لاند (Lande, 1981) من تقدير أقل عدد من الجينات المتحكمة في الصفة بتعديل المعادلة السابقة في الصورة التالية

$$N= [(\bar{P}1-\bar{P}2)^2 /8] * (б^2 F2- б^2 P1, P2, F1,Pooled)$$

حيث N : أقل عدد من الجينات المتحكمة في الصفة

$\bar{P}1, \bar{P}2$: متوسطات الآباء الداخلة في البرنامج

$б^2$ F2 : تباين نباتات الجيل الثاني

$б^2$ P1, P2, F1 : التباين المتجمع للآباء والجيل الأول .

٢- استخدام معادله (Burton, 1951)

$$N = \frac{0.25 (0.75 - h + h^2) D^2}{VF_2 - VF_1}$$

حيث : N : اقل عدد من أزواج العوامل الوراثيه المتحكمه فى الصفه

$$h = \frac{\text{متوسط الجيل الاول – متوسط الأب الأحسن}}{\text{الفرق بين الأبوين}}$$

: D الفرق بين متوسط الأبوين

٣- استخدام معادله (Mather and Jinks, 1971)

$$K = \frac{(\bar{P}_1 - \bar{P}_2)^2}{4VD}$$

حيث : K : أقل عدد من أزواج العوامل الوراثيه المتحكمه فى الصفه

P1,P2: متوسطات الآباء الداخلة في البرنامج

VD : التباين الراجع للفعل المضيف للچينات المسئوله عن الصفه فى الجيل الثانى.

٤- استخدام مربع كاى (χ^2) Chi square test

يفيد تحليل مربع كاى Chi square فى مقارنة النسب الإنعزاليه المشاهده والمتوقعه بالنسب المندليه المعروفه لتحديد عدد العوامل الوراثيه المسئوله عن وراثه المقاومه للمرض، وبإجراء التهجين بين مجموعة من أصناف فول الصويا لدراسة سلوك المقاومه لمرض تقرح الساق المتسبب عن *Diaporthe phaseolorum* **(Tyler, 1995)** حيث أجرى التهجين بين الصنفين المقاومين PI 398469, PI 230976 مع الصنف القابل للاصابه J77-339 والأصناف مختلفة المقاومة D85 - 10404, D85-10412, Crockett, Dowling. واظهرت نتائج الانعزال فى عشائر F_2 من الهجينين J77-339 x PI230976, J77-399 x PI398469 ان الانعزال كان بنسبه ٣:١ مما يشير الى وجود چين سائد فردى يتحكم فى المقاومه للمرض. فى حين اشارت نسب الانعزال ١٥ مقاوم:١ قابل للاصابه فى غالبيه الهجن، ان صفه المقاومه يحكمها زوجين من العوامل الوراثيه.

كما قام وانج وآخرون (**Wang *et al*.,1998**) بعمل تحليل وراثى للمقاومه لڤيروس موزايك فول الصويا فى اربعة اصناف من فول الصويا من الصين ، وتشير النتائج المتحصل عليها من تهجين الصنف القابل للاصابه Williams مع الاصناف Feng shou huang, Ke feng No1, Da bai ma, Xu dou No1، ان نسبه الانعزال فى F_2 هى ٣ مقاوم:١ قابل للاصابه وكانت نسبه الانعزال فى معظم عائلات هجن الجيل الثالث ١:٢:١ ، وتشير هذه النتائج الى وجود چين فردى سائد يحكم المقاومه لڤيروس SMV-G1 فى الاصناف تحت الدراسة.

ويجرى اختبار مربع كاى باستخدام المعادله الآتيه

$$\text{مجموع مربع كاى} = \text{مجموع} \left\{ \frac{(\text{المشاهد} - \text{المتوقع})^{٢}}{\text{المتوقع}} \right\}$$

ولتوضيح كيفية استخدام أختبار مربع كاى: نفترض أن أحد الباحثين قام بتهجين ثلاثه اصناف من القمح مقاومه لمرض التفحم السائب وثلاثه اصناف اخرى قابله للاصابه

كانت الانعزالات فى الجيل الثانى فى ثلاثه هجن كما يلى:-

رقم الهجين / عدد النباتات	سليم	مصاب	المجموع
الهجين الاول	٢٢٠	٦٠	٢٨٠
الهجين الثانى	٣٠٠	١١٦	٤١٦
الهجين الثالث	٢٦٠	٦٠	٣٢٠

والمطلوب: تحديد مدى تطابق النسب المشاهده مع النسبه المتوقعه ٣:١ طبقا لقوانين مندل لإستنتاج عدد أزواج العوامل الوراثيه المتحكمه فى صفه المقاومه ومدى تجانس الهجن المختبره.

ولتحقيق ذلك يتم حساب القيم المتوقعه للنباتات السليمه بضرب مجموع عدد النباتات فى كل هجين (سليم + مصاب) x ٣/٤.، وحساب القيم المتوقعه للنباتات المصابه بضرب المجموع x ١/٤ ، كما يمكن جمع عدد النباتات السليمه والمصابه للثلاثه هجن ومعرفه مدى موافقه المجموع للنسبه المندليه ٣:١ كما هو موضح بجدول (١-١٦):-

جدول (١ -١٦): إستخدام مربع كاى فى إختبار تطابق النسب المشاهدة مع النسب المتوقعه.

رقم الهجين	عدد النباتات السليمه		عدد النباتات المصابه		χ^2
	O	E	O	E	
هجين١	٢٢٠	٢١٠=٣/٤x٢٨٠	٦٠	٧٠=١/٤x٢٨٠	$\frac{(٢٢٠-٢١٠)^{٢}}{٢١٠}+\frac{(٦٠-٧٠)^{٢}}{٧٠}=$ ١ر٩
هجين٢	٣٠٠	٣١٢=٣/٤x٤١٦	١١٦	١٠٤=١/٤x٢٨٠	$\frac{(٣٠٠-٣١٢)^{٢}}{٣١٢}+\frac{(١١٦-١٠٤)^{٢}}{١٠٤}=$ ١ر٨٤
هجين٣	٢٦٠	٢٤٠=٣/٤x٣٢٠	٦٠	٨٠=١/٤x٢٨٠	$\frac{(٢٦٠-٢٤٠)^{٢}}{٢٤٠}+\frac{(٦٠-٨٠)^{٢}}{٨٠}=$ ٦ر٦٦
المجموع	٧٨٠	٧٦٢=٣/٤x١٠١٦	٢٣٦	٢٥٤=١/٤x١٠١٦	$\frac{(٧٨٠-٧٦٢)^{٢}}{٧٦٢}+\frac{(٢٣٦-٢٥٤)^{٢}}{٢٥٤}=$ ١ر٦٩
					$P\chi^2=$ ١٢ر٠٩

وبمقارنة قمية χ^2 المحسوبه مع قمية χ^2 الجدوليه لدرجة حريه واحده عند مستوى معنويه ٥٪ (٣٫٨٤) يتضح ان الهجين الاول والثانى والمجموع تتبع النسبه المندليه ٣:١ بينما يشذ الهجين الثالث عن النسبه.

ولإختبار مدى تجانس الهجن نحسب مربع كاى للتجانس (χ^2 H) من المعادله الآتيه:-

$$\chi^2 H = \chi^2 P - \chi^2 T$$

حيث : χ^2 P مجموع قيم مربع كاى الفرديه

χ^2 T قيمه مربع كاى للمجموع

χ^2 H = ١٢٫٠٩ - ١٫٦٩ = ١٠٫٤٠

درجات حريه χ^2 H = مجموع درجات الحريه للهجن- درجات الحريه للمجموع = ٣ - ١ = ٢.

ثم تقارن قيمة χ^2 المحسوبه بقيمة χ^2 الجدوليه المقابله لدرجات حريه ٢ وعند مستوى معنويه ٥٪ فتكون ٥٫٩٩.

وحيث أن قيمه χ^2 H المحسوبه < الجدوليه، يدل ذلك على عدم تجانس الهجن المدروسه، ويرجع ذلك الى شذوذ الهجين الثالث الذى لم يتبع النسبه ٣:١.

٥- استخدام التقنيات الحديثه لتعيين جينات المقاومه للامراض مثل مشابهات الانزيمات Isozymes،ومعلمات RFLPs, PCR, RAPD **(Martin *et al*, 1991)** ,

قوة الهجين: Heterosis or hybrid vigor

يفيد تقدير قوة الهجين فى برامج التربيه للمقاومه للآفات فى الاستدلال على تجميع العوامل الوراثيه السائده والمرغوبه المسئوله عن المقاومه من الاباء فى الجيل الاول الناتج، ومن ثم امكانيه استغلال هذه القوه فى الحصول على اصناف هجينيه عاليه المقاومه ويمكن حساب قوه الهجين فى حاله المحاصيل ذاتيه الاخصاب من المعادلات الآتيه:-

١- قوة الهجين النسبية (Relative heterosis) =

$$\frac{\text{متوسط الجيل الاول الهجينى} - \text{متوسط الاباء}}{\text{متوسط الاباء}} \times ١٠٠$$

٢- قوة الهجين الحقيقية (Heterobeltiosis, Tru-heterosis) =

$$\frac{\text{متوسط الجيل الاول الهجينى} - \text{متوسط الاب الاحسن}}{\text{متوسط الاب الاحسن}} \times ١٠٠$$

(عن Bhatt,1971)

اما فى حاله المحاصيل الخلطيه، فنجد ان الآباء عباره عن سلالات نقيه اصيله وراثياً ضعيفه النمو، لذلك فإن التغير فى مستوى المقاومه فى الجيل الاول الهجينى لا ينسب الى متوسط الأبوين أو إلى الاب الاحسن ولكن ينسب الى الجيل الاول الهجينى الذى يتميز بظاهره قوة الهجين. ولذلك تطبق المعادلات الاتيه:

١- قـوة الهجـــين =

$$\frac{\text{متوسط الجيل الأول الهجينى} - \text{متوسط الاباء}}{\text{متوسط الجيل الأول الهجينى}} \times ١٠٠$$

٢- قوة الهجين القياسيه (الإقتصادية) =

$$\frac{\text{متوسط الجيل الاول الهجينى} - \text{متوسط الصنف المنتشر (الكنترول)}}{\text{متوسط الصنف المنتشر (الكنترول)}} \times ١٠٠$$

(عن Chaudhary, 1984)

وتقدر معنوية قوة الهجين باستخدام اختبار t من المعادله الآتيه

$$\pm t = \frac{\text{Effect}}{\sqrt{\text{Variance of effect}}}$$

كفاءة أو معامل التوريث Heritability

تعتبر كفاءة التوريث للمقاومه للمرض مقياس لمدى انتقال المعلومات الوراثيه الخاصه بالمقاومه من الاباء الى الانسال أو من جيل الى آخر. وتزداد فعاليه الانتخاب بارتفاع قيمه كفاءة التوريث، ويمكن تقدير معامل التوريث في المعنى العام Broad sense heritability ويرمز لها بالرمز H أو T_b أو h_b أما فى المعنى الخاص Narrow sense heritability، فيرمز لها بالرمز h^2 أو Tn أو hn على النحو التالى:

أولاً: كفاءة التوريث فى المعنى العام

هى النسبه المئويه للتباين الوراثى منسوبا الى التباين المظهرى، وتحسب باستخدام الطرق الآتيه:

١- أستخدام معادلة **(Burton , 1951)** $T_b = VG/ VG + VE.$

حيث: VG: يمثل التباين الوراثى Genetic variance

أما VE: فيمثل التباين البيئى Environmental variance

ويمكن الحصول على هذه القيم من العلاقات الآتيه:-

$$VF2 = VG + VE.$$

$$VG = VF2 - VE.$$

$$VE = VP1 + VP2 + VF1/ 3.$$

٢- أستخدام معادلة **(Weber and Moorthy, 1952)**

$$T_b = \frac{VF2 - \sqrt[3]{VP1.\ VP2.\ VF1}}{VF2} \times 100$$

٣- أستخدام معادلة **(Mather and Jinks, 1971 and 1982)**

$$T_b = {}^1/2VD + {}^1/4VH \;/\; {}^1/2VD + {}^1/4VH + E.$$

ويمكن الحصول على المكونات الوراثيه الداخله فى هذه المعادله من العلاقات الآتيه:

$VE = VP1 + VP2 + VF1 / 3.$

حيث :

$VD = 4VF2 - 2(VBc_1 + VBc_2).$

$VH = 4(VF2 - {}^1/2VD - VE.)$

VE = التباين البيئى VD = التباين المضيف للچينات

VH = التباين السيادى للچينات VF2 = تباين نباتات الجيل الثانى للصفه المدروسة

VBc_1 = تباين الجيل الرجعى الاول VBc_2 = تباين الجيل الرجعى الثانى

٤- أستخدام طريقة (Hanson, Robinson and Comstock, 1956)

وذلك من جدول تحليل التباين (ANOVA) لمجموعه من التراكيب الوراثيه على اساس أن متوسط مجموع مربعات الانحرافات المتوقعه لصفه المقاومه فى الاصناف E(M.Sv) تكون: $E(M.Sv) = \sigma^2e + r\,\sigma^2g$

ومتوسط مجموع المربعات المتوقعه للخطأ E(M.Se) $E(M.Se) = \sigma^2e$

وعلى ذلك يمكن حساب التباين الوراثى (σ^2g) من المعادله:-

$\sigma^2g = M.Sv - M.Se/r.$ حيث r عدد المكررات

وتحسب كفاءة التوريث في المعنى العام من المعادله $T_b = \sigma^2g / \sigma^2g + \sigma^2e$

٥- أستخدام تحليل الد ياليل (Mather and Jinks, 1982)

$$T_b = \frac{{}^1/_2D + {}^1/_2H_1 - {}^1/_4H_2 - {}^1/_2F}{{}^1/_2D + {}^1/_2H_1 - {}^1/_4H_2 - {}^1/_2F + E}$$

حيث :

D : التباين الراجع إلى التأثير المضيف للچينات.

H_1 : التباين الراجع إلى التأثير السيادى للچينات.

H_2 : السياده كمدلول لتأثيرات الجينات الموجبه والسالبه فى الآباء.

F : التباين المشترك للجينات ذات التأثير المضيف والسيادى فى الآباء

E : التباين الراجع إلى التأثير البيئى.

ثانيا: كفاءة التوريث في المعنى الخاص

من المعروف ان التباين الوراثى VG يتكون من ثلاث مكونات هى:

التباين الرجع الى التأثير المضيف للچينات VA ، والتباين الراجع الى التأثير السيادىVD والتباين الراجع الى التأثير التفوقى VI ، كما هو موضح بالمعادله الآتيه:

$$VG = VA + VD + VI.$$

ونظراً لأن أهم مكونات التباين الوراثى المؤثره على فعاليه الانتخاب هى التباين المضيف للچين، لذلك فإن كفاءة التوريث في المعنى الخاص هى مقياس للتباين المضيف للچين منسوباً الى التباين الكلى للصفه كما هو موضح بالمعادله الآتيه:

$$Tn = {}^{VA}/_{VG + VE}.$$

ويمكن تقدير كفاءة التوريث في المعنى الخاص بالطرق الآتيه:

١- أستخدام معادلة **(Warner, 1952)**

$$T_n = \frac{2VF2 - (VB1 + VB2)}{VF2} \times 100$$

٢- أستخدام معادلة **(Mather and Jinks, 1971 and 1982)**

$$T_n = \frac{{}^{1}/_{2}\,VD}{{}^{1}/_{2}\,VD + {}^{1}/_{4}\,VH + E}$$

٣- تحليل أرتداد النسل على الاباء Parent offspring regression للعالم لش **(Lush, 1940)** وذلك بتقدير قيمة b.

وفى هذه الطريقه تنتخب مجموعه كبيره من النباتات تمثل مختلف الاشكال

المظهريه المشاهده ثم تؤخذ انسالها ويقدر متوسط الصفه فى كل نسل على حده، ثم يحسب معامل الارتداد من المعادله: $Yi = a + bxi + e_i$

حيث :

- Y_i : متوسط قيمه الصفه فى نسل الاب i الذى تبلغ قيمه الصفه فيه x_i.
- a : المتوسط العام للصفه فى جميع الأباء المستعمله.
- e_i : الخطأ التجريبى لبيانات x_i.
- b : معامل أرتداد النسل على الآباء الذى يمكن حسابه من المعادله الآتيه:

$$b = \Sigma xy - \frac{\Sigma x \cdot \Sigma y}{n} \Big/ \sqrt{\Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}}$$

وتكون قيمه b مساويه لمعامل التوريث بالمعنى الخاص حيث تساوىVA / VP فى حاله توفر بيانات عن متوسط الابوين كما هو الحال فى المحاصيل الذاتيه، أما اذا كان احد الاباء غير معروف فتمثل قيمة (b) نصف درجة التوريث$\left\{\frac{VA}{VP}\right\} 1/2$ وذلك كما هو الحال فى المحاصيل الخلطيه حيث تكون الام هى المعروفه فقط، أى أن درجة التوريث فى هذه الحاله تكون ضعف قيمة (b) **(Simmonds, 1979)**.

٤- استخدام معادله **(Mather and Jinks, 1982)**

$$T_n = \frac{1/2D + 1/2H_1 - 1/2H_2 - 1/2F}{1/2D + 1/2H_1 - 1/4H_2 - 1/2F + E}$$

حيث :

- D : التباين الراجع إلى التأثير المضيف للچينات.
- H_1 : التباين الراجع إلى التأثير السيادى للچينات.
- H_2 : السياده كمدلول لتأثيرات الجينات الموجبه والسالبه فى الآباء.
- F : التكرار النسبى للجينات ذات التأثير المضيف والسيادى فى الآباء.
- E : التباين الراجع إلى التأثير البيئى.

التحسين الوراثى المتوقع :

Expected genetic advance

يفيد حساب مقدار التحسين الوراثى المتوقع بالانتخاب للصفه خلال الاجيال الانعزاليه فى إعطاء مربى النبات مؤشراً لامكانيه تحقيق تحسين فى مستويات المقاومه من خلال الانتخاب للانعزالات عاليه المقاومه فى الاجيال الانعزاليه. ويمكن حساب مقدار التحسين الوراثى المتوقع بالانتخاب من معادله (Allard, 1960).

$$G.\,s = (K)\,(\sigma_A)\,(h^2).$$

حيث :

K : معامل يمكن الحصول عليه بمعرفه شده الانتخاب وتكون قيمته ٢,٠٦ عند شدة انتخاب ٥ ٪.

σ_A : الانحراف القياسى المظهرى.

h^2 : كفاءة التوريث بالمعنى الخاص.

التنبؤ بنسب السلالات المبشره المقاومة Predicting the proportion of new recombinant promising resistant lines

يمكن التنبؤ بنسب التراكيب الوراثيه المبشره المتحصل عليها فى الاجيال الانعزاليه من الهجن بين أصناف ابويه، حيث يهتم المربى فى المراحل المبكره من برنامج التربيه بتحديد أهم الهجن التى تعطى افضل انعزالات تفوق حدود الابوين أو تفوق الجيل الاول وفى هذا الصدد يمكن توظيف قيم متوسطات وتباينات الصفه فى تقدير مقاييس التنبؤ كالتالى:-

أ- التنبؤ بنسب التراكيب الوراثيه المبشره التى تفوق حدود الآباء = $\frac{d}{\sqrt{D}}$

حيث : $d = \frac{\bar{p}_1 - \bar{p}_2}{2}$

ب- التنبؤ بنسب التراكيب الوراثيه المبشره التى تفوق الجيل الاول = $\frac{h}{\sqrt{D}}$

وذلك طبقا لـ (Jinks and Pooni, 1976). ومن المعروف ان

$$\bar{F}_2 = m + 1/4h \quad , \quad \bar{F}_1 = m + h$$

ومن هذه المعادلات يمكن حساب قيمه h حيث:

حيث :

m : متوسط الابوين.

$\bar{F}_1$: المتوسط العام للصفه فى الجيل الاول.

$\bar{F}_2$: المتوسط العام للصفة فى الجيل الثانى.

$\bar{P}_1$: متوسط الاب الاعلى للصفه.

$\bar{P}_2$: متوسط الاب الاقل للصفه.

d : التأثير المضيف للچين محسوبا من المتوسطات.

h : التأثير السيادى للچين محسوبا من المتوسطات.

D : المكون الوراثى المضيف محسوبا من التباينات.

حيث يتم مقارنه القيم المتحصل عليها من المعادلات السابقه بالنسب المناظره فى جداول Fisher and Yates (1963) لإعطاء نسب السلالات المتنبأ بها .

الأستجابه للانتخاب Response to selection

تفيد تحليلات الأستجابه للانتخاب فى تحديد افضل الصفات المرتبطه بالمقاومه للامراض التى يمكن الانتخاب لها فى تحقيق تحسين فى مستوى المقاومه من خلال نوع الارتباط الحادث بين چينات الصفه المنتخبه والصفه غير المنتخبه للمقاومه معطيا ذلك المربى إمكانيه تحديد توليفه الصفات الاكثر فاعليه فى تحسين مستوى المقاومه.

هذا ويمكن تقدير الاستجابه غير المباشره للانتخاب طبقا لـ (Falconer, 1989) من المعادلة الآتية:

$$CRy = ihx . \ hy . rg . \ \sigma py$$

حيث :

CRy : الاستجابه غير المباشره للانتخاب والحادثه فى الصفه y المقاومة.

i : شده الانتخاب

hy, hx : الجذر التربيعى لكفاءة التوريث الخاصه للصفه y,x

rg : معامل الارتباط الوراثى بين الصفه y,x

σpy : الانحراف القياسى المظهرى للصفه y

كما يمكن حساب الأستجابه المتوقعه من الانتخاب (التأثير المباشر للانتخاب) كالآتي:
Expected response from selection (R) = I h σA.

حيث : R : الأستجابه المتوقعه من الانتخاب.
i : شده الأنتخاب (٢٫٠٦ عند شدة انتخاب ٥٪ أو ١٫٧٦٪ عند شدة انتخاب ١٠٪).
h : الجذر التربيعى لمعامل التوريث بالمعنى الخاص للصفه.
σA : الجذر التربيعى للتباين الوراثى المضيف.

ومن التطبيقات المتعلقه بالفعل الچينى المتحكم فى المقاومه للامراض

وجد شين ولاين (**Chen and Line, 1992**) ان الفعل الچينى التفوقى يلعب دوراً هاماً فى مقاومه مرض الصدأ الاصفر فى صنف القمح Tres.، فى حين كانت المقاومه راجعه الى اثنين من الجينات ذات الفعل الچينى المضيف فى الصنف Pavon 76 (**Singh and Rajaram, 1994**).

كما اشارت نتائج العديد من البحوث الى ان صفه المقاومه لمرض الصدأ البرتقالى فى القمح الذى يسببه الفطر *Puccinia recondita tritici* يتحكم فى وراثتها الفعل الچينى المضيف مع وجود دور للفعل الچينى السيادى والتفوقى (**Das *et al.*, 1993; Shehab El-Din *et al.*, 1996b ; Ageez and Boulot, 1999 as well as Awaad *et al.*, 2003**).

وقد مثل الفعل الچينى المضيف والتفاعل من النوع (مضيف x مضيف) ٨٧٪ من التباين الكلى لصفه المقاومه لمرض التفحم الجزئي فى القمح الذى يسببه الفطر *Tellitia indica* (**Morgunov *et al.*, 1994**).

وقد قام ساتو وتاكيدا (**Sato and Takeda, 1995**) بدراسه أهميه وفعاليه الانتخاب للمقاومه لمرض التبقع الشبكى فى الشعير المتسبب عن الفطر *Pyrenophora teres* فى عشائر F3,F2 لنواتج التهجين من الاصناف المقاومه والقابله للاصابه. وأوضحت النتائج أرتفاع قيمة كفاءة التوريث (٦٠-٨٠٪)، مشيراً الى فاعليه الانتخاب فى الاجيال المبكره للمقاومه لمرض التبقع الشبكى فى الشعير.

وقد وجد ڤيليت وآخرون (**Veillet *et al.*, 1996**) ان الفعل الجينى المضيف

يحكم وراثة المقاومه الجزئيه لمرض اللفحه في الارز ، مع وجود دور بسيط للفعل الچينى غير المضيف. وكان مقدار التحسين الوراثى عالياً مما يدل على جدوى الانتخاب المظهرى للمقاومه للمرض.

وقد تمكن سيب وآخرون (**Sip *et al.*, 1997**) من الحصول على سلالات مبشره من هجين الشعير Malvas x Atlas 68 تفوقت فى مقاومتها لڤيروس التقزم الاصفر الذى يصيب الشعير بمقدار ٣٥٪ عن الاب الاعلى فى المقاومه.

وقد وجد كوتس وهوايت (**Coates and White, 1998**) ان المودل الوراثى البسيط هو الملائم لتفسير وراثه المقاومه لمرض التبقع السركسبورى فى الذره الشاميه وان الفعل الچينى السيادى يلعب دوراً هاما فى وراثه المقاومه للمرض.

وقد تمكن ساين داس وآخرون (**Sain Dass *et al.*, 1998**) من الحصول على قوة هجين قياسية لمرض لفحة أوراق الذره المتسبب عن *Cochliobolus heterostrophus* فى ٢٣هجين مقارنة باحسن صنف مقاوم (KH 510)، وفى ثمانى هجن مقارنة بأحسن الآباء المقاومة (Pratap) من بين ٥٠ هجين ناتجه من تهجين ١٠ سلالات من الذره الشاميه x ٥ أصناف كشافه.

ووجد الزير وطلبه (**El-Zeir and Tolba, 1999**) عند دراسه وراثه المقاومه لمرض البياض الزغبى فى الذره الشاميه الذى يسببه الفطر *Prenosclerospora sorghi* أن كفاءة التوريث بالمعنى العام عاليه (> ٥٠٪) وبالمعنى الخاص منخفضه (١٨-٢٣٪) وكان مقدار التحسين الوراثى المتوقع بالانتخاب منخفض، مشيراً الى تأثر المقاومه لمرض البياض الزغبى بالظروف البيئيه.

إختبار الاليليه Allelism test

يجرى هذا الاختبار لتحديد علاقه الچين بالچينات الاخرى التى تعطى تأثيراً مشابهاً، ويفيد هذا الاختبار فى تحديد ما اذا كانت المصادر المختلفه لمقاومه مرض ما يتحكم فيها چين واحد ام چينات مختلفه، حتى يمكن تجنب تكرار جهود التربيه، اذا ثبت وجود نفس الچين أو چينات المقاومه للمرض فى المصادر المختلفه. وبمعنى آخر قد تتوفر عده مصادر وراثيه للمقاومه لمرض ما، ويهم المربى معرفه ما اذا كانت هذه المصادر تحتوى على نفس الچين الخاص بالمقاومه، ام انها تحتوى على اليلات مختلفه لنفس الچين أو

اليلات مختلفه كليةً حتى يمكن زيادة تركيز المقاومه بإدخال اكثر من چين، كما قد تتحكم الاليلات المختلفه لنفس الچين فى مستويات المقاومه المختلفه.

يجرى اختبار الأليليه عن طريق تهجين كل صنف مقاوم مع صنف آخر قابل للاصابه، فإذا كان الجيل الاول F_1 مقاوماً، دل ذلك على ان صفه المقاومه سائده.أما إذا كان الجيل الاول قابلاً للاصابه ، فيشير ذلك الى ان عوامل المقاومه متنحية وبدراسة نسب الانعزال فى الجيل الثانى F_2 لكل تهجين يمكن تحديد عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه، يعقب ذلك إجراء كافه التهجينات Diallel بين المصادر المختلفه للمقاومه ودراسه الجيل الثانى لكل تهجين، فإذا لم تحدث إنعزالات دل ذلك على اشتراكها فى نفس الچين او الچينات المتحكمه فى الصفه، فى حين يشير حدوث إنعزالات الى تباين الاصناف فيما تحمله من چينات المقاومه.

ومن الجدير بالذكر، أنه إذا كان الابوان حاملين لچينات متنحيه والجيل لاول الهجين مقاوماً، فيقال ان الچينات المتنحيه للابوين آليليه. وعندما يكون الجيل الاول الهجين مصاب، فيشير ذلك الى إحتواء الابوين على چينات مختلفه للمقاومه. أما إذا كانت الآباء حامله لچينات سائده،فسوف يكون نسل الجيل الاول أيضا مقاوم، وينعزل نسل الجيل الثانى والجيل الثالث بالنسبه للقابليه للاصابه فى حاله الچينات غير الاليليه، فى حين لا يحدث إنعزال اذا ما كانت الچينات آليليه. ويفيد تحليل بيانات F_3,F_2 فى تحديد ما إذا كانت الچينات غير الاليليه مستقله أم مرتبطه، فعلى سبيل المثال تشير نسبة الانعزال ٧مقاوم:٩ قابل للاصابه فى الجيل الثانى الى ان الچينين المتنحيين مستقلين عن بعضهما، بينما يشير الانحراف عن هذه النسبه الى وجود إرتباط Linkage.وبالمثل،فإن عشيرة F_2 الناتجه من تهجين أبوين يحملان چينات سائده مستقله للمقاومه سوف تنعزل بنسبه ١٥مقاوم:١مصاب فى نسل الجيل الثانى F_2، والى ٧مقاوم:٨منعزل:١مصاب فى عائلات الجيل الثالث F_3، ويشير الانحراف عن هذه النسب الى وجود أرتباط.

وبعد تحديد عدد الچينات المتحكمه فى المقاومه تستخدم الاصناف الحامله لهذه الچينات كأصناف كشافه Testers فى التحليلات الوراثيه للاصناف المقاومه الجديده، حيث يجرى بعد ذلك تهجين الاصناف المقاومه التى تم تحليلها مع الاب المصاب ومع

الاباء الحامله لچينات معروفه للمقاومه. ويطلق على الاباء القابله للاصابه والاباء المقاومه الحامله لچينات معروفه بالاصناف الكشافه، ومن المفضل استخدام نفس الاصناف الكشافه القابله للاصابه والمقاومه خلال التحليلات الوراثيه، حيث يفيد إجراء التهجين مع الاصناف الكشافه القابله للاصابه فى إعطاء معلومات عن طريقه وراثه والفعل الچينى المتحكم فى صفه المقاومه، بينما يفيد إجراء التهجين مع الاصناف الكشافه المقاومه فى إعطاء معلومات عن العلاقات الآليليه Allelic relationships.كما يمكن تقدير المكونات الوراثيه فى حالة العدوى بعدد من السلالات الفسيولوچيه للمسبب واختبار إستجابه التراكيب الوراثيه المختلفه.

وفي هذا الصدد ، فقد قام لى وآخرون(**Li *et al.*,1999a**)بدراسة السلوك الوراثى للمقاومه لمرض اللفحه فى الارز المتسبب عن الفطر:(*Pyricularia oryzae* *Magnaporthe grisea*) باستخدام العشائر السته الناتجه من تهجين الصنفين المقاومين Heikezijing, Baodao مع صنف قابل للاصابه Lijaing Xintuanheigy واظهرت النتائج ان المقاومه سائده على الاصابه ويحكمها چين فردى- غير اليلى.

كما استنتج شوهان وآخرون (**Chauhan *et al.*, 1997**) من دراسه وراثه المقاومه لمرض اللفحه فى الارز فى عشائر F4, F3, F2 عند التهجين بين أصناف مقاوم x قابل للاصابه، ومقاوم x مقاوم، أن المقاومه فى الاباء UPR103-306 ITA257 ترجع الى وجود چين اليلى هو (*s*) .

كما قام بان وآخرون (**Pan *et al.*, 1998a**)، بدراسه الاسس الوراثيه والاليليه للمقاومه لمرض اللفحه فى الارز بتهجين الصنف المقاوم Maowangu مع ١٠أصناف يابانيه مختلفه ومع الصنف الصينى الحساس LTH، وقام باختبار الاليليه فى الجيل الثانى باستخدام ٧سلالات فسيولوچيه مرضيه للفطر *Pyricularia grisea* ، وأظهر التحليل وجود أثنان من الچينات السائده غير الاليليه على الكروموسومات ٦و٢ .

كما توصل بان وآخرون(**Pan *et al.*, 1998b**) الى أن المقاومه في صنف الارز GA 25 كانت راجعه الى چين غير اليلى رمزله بالمرمز *Pi-15 (t)* المرتبط مع الچين *Pi-i* على الكروموسوم رقم ٩ .

وقد قام دويسى وآخرون (Douiyssi *et al.*, 1996) بدراسه وراثه المقاومه لمرض اللفحه فى الارز المتسبب عن الفطر *Pyricularia oryzae* فى احد عشر عشيرة في الأجيال من الثاني الي الخامس ، وقد أعزى المقاومه فى الصنف Manchurian الى اثنين من الچينات المستقله، بينما كانت الانعزالات فى الهجن بين الاصناف المقاومه Heartland، Minn7, ACSAD 176 بنسبه ٧متماثل المقاومه:٨ منعزل:١ متماثل الاصابه، مما يدل على ان المقاومه محكومه بچينات مختلفه مستقله.

وقد تمكن هيل وآخرون (Hill *et al.*, 2000) من توظيف نتائج التنبؤ في تمييز السلالات المبشرة في الجيل السادس والتي تفوق متوسط الآباء أو الجيل الأول في المقاومة للصدأ الأصفر والمحصول العالي .

التعدد الاليلى لچينات المقاومه: Multialleles of resistant genes

توجد أمثله متنوعه للتعدد الاليلى لچينات المقاومه للامراض، وتعتبر المقاومه لمرض صدأ الكتان الذى يسببه الفطر *Melampsora lini* أحد حالات التعدد الاليلى لچينات المقاومه،حيث يتحكم فى مقاومه هذا المرض عدة اليلات توجد فى خمسة مواقع چينيه هى الموقع *K* ويحتوى على اليلين، الموقع *L* ويحتوى على ١١أليل، *M* ويحتوى على ٦ أليلات، *N* ويحتوى على ٣ أليلات و *P* ويحتوى على ٤أليلات (Flor, 1955) ومن الجدير بالذكر ان تعدد أليلات المقاومه فى الموقع الچينى الواحد يحد من العدد الكلى للچينات التى يمكن إدخالها الى الصنف الواحد.

ومن الامثله الاخرى على التعدد الاليلى لچينات المقاومه ما ذكره روسيل (Russell,1978) عن وجود ١٧أليل عند سبعه مواقع چينيه تتحكم فى صفه المقاومه لمرض البياض الدقيقى فى الشعير الذى يسببه الفطر *Erysiphe graminis hordei* وأن أحد عشر اليلاً من هذه الاليلات توجد عند الموقع *Ml-a*.

وقد تمكن جورث وآخرون (Gorth *et al.*, 1992) من حصر ٢٤أليل لمقاومه صدأ الأوراق فى الذره المتسبب عن الفطر *Puccinia sorghi* فى الولايات المتحده الامريكيه، ووجد أن الاليلات *(Rp3c, Rp1d)* تمنح المقاومه الكامله ضد عشائر صدأ

الذره تحت الظروف الحقليه، بينما تسمح الاليلات *Rp1e, Rp1f, Rp1g, Rp1i* بمستوى قليل من الاصابه.

أرتباط چينات المقاومه Linkage of resistance genes

من أمثلة الارتباطات بين چينات المقاومه، حالة المقاومه لمرض اللفحه فى الارز الذى يسببه الفطر *Pyricularia grisea* حيث يرتبط چين المقاومه *Pi-15(t)* مع الچين *Pi-i* عل الكروموسوم رقم ٩ (**Pan *et al.*, 1998b**)، كما وجد ان المقاومه لمرض اللفحه البكتيريه فى الارز التى تسببها بكتريا*Xanthomonas oryzae* يتحكم فى وراثتها چين فردى سائد واليل عند الموقع *1xa* فى الصنف Asominori يرتبط بشده مع الچين *Ph* (**Ise *et al.*, 1998**).

كما اوضح ماهاد ڤابا وإخرون (**Mahadevappa *et al.*, 1994**) وجود أرتباط بين چينى المقاومه*Mla14, Mla 6* المتحكمه فى المقاومه لمرض البياض الدقيقى فى الشعير الذى يسببه الفطر *Erysiphe graminis hordei*. ويفيد هذا الارتباط فى إنتقال هذه الچينات معاً كوحده وراثيه من الآباء الى انسالها.

شدة چينات المقاومه Virulence of resistance genes

يبدو أن بعض چينات المقاومه تكون من الشده بحيث يمكنها مقاومه اكثر من سلاله واحده من سلالات المسبب المرضى، فچين المقاومه الموجود فى صنف القمح Kanred يؤدى الى مقاومه أحد عشر سلاله فسيولوچيه من الفطر *P. graminis tritici* المسبب لمرض صدأ الساق فى القمح. كما ان چين المقاومه (*T*) الذى يحمله الصنف «تركى ٣٠٥٥» مسئول عن مقاومه خمسه عشر سلاله فسيولوچيه من الفطر *Tilletia caries* المسبب لمرض التفحم فى القمح.

كما قد يكون چين المقاومه سائداً على بعض سلالات المسبب المرضى ومتنحياً للبعض الآخر، كما فى صفة المقاومه لمرض الصدأ الاصفر فى القمح المتسبب عن الفطر *Puccinia striiformis* f.sp *tritici*.وكذلك المقاومه لمرض صدأ الاوراق فى الذره الشاميه المتسبب عن الفطر *Puccinia sorghi* حيث يكون الچين *Rp3* سائداً ضد السلاله رقم ٩٠١ ومتنحياً ضد السلاله ٩٠٣ لنفس الفطر.

تأثير الخلفيه الوراثيه للعائل على وراثة المقاومه

Host genetic background and genetics of resistance

اوضح فاندر بلانك (Van der plank, 1984) أن الخلفيه الوراثيه لنباتات العائل تلعب دوراً هاماً في التعبير الچيني لصفه المقاومه، حيث وجد ان الچين *Lr2* المسئول عن المقاومه لمرض صدأ الاوراق في القمح المتسبب عن الفطر *P.recondita tritici* يكون سائداً وهو في الخلفيه الوراثيه للصنف Red Bods ، بينما يكون متنحياً في الصنف تاتشر Thatcher. كما يكون چين المقاومة لمرض صدأ الساق *Sr5* سائداً في الخلفية الوراثية للصنفين Reliance و Kanred، وغير كامل السيادة في السلالة W2928، ومتنحى في السلالتين W2691 و W3498 (**Luig and Rajaram , 1972**).

المقاومه السيتوبلازميه Cytoplasmic resistance

وهى المقاومه الراجعه الى فعل وحدات وراثيه يحتويها سيتوبلازم الخليه، حيث يتفاعل السيتوبلازم بطرق مختلفه، تجعله خط دفاع ثاني بعد عمليه الاختراق، فيزداد حجم وكثافه السيتوبلازم وتظهر حبيبات وتكوينات تؤدى الى تحلل ميسليوم الفطر وموته.

ومن أمثله المقاومه السيتوبلازميه، مقاومه الذره الشاميه لمرض لفحه أوراق الذره الجنوبيه المتسبب عن الفطر *Bipolaris maydis* ولفحه الورقه الصفراء الذى يسببه الفطر *Phylloslsticata maydis*.

كما أظهرت نتائج دراسه النجار وآخرون (Al-Naggar *et al.*, 1997) أن المقاومه لمرض البياض الزغبى في الذره الشاميه تورث عن طريق سيتوبلازم الام.، حيث انتقلت المقاومه الى نباتات الجيل الاول عند إستخدام السلاله المقاومه كام بينما كانت نباتات الجيل الاول قابله للاصابه عند إستخدام السلالات غير المقاومه كام.في حين لم يكن للوراثه السيتوبلازميه أى دور في وراثة المقاومه لمرض الذبول المتاخر في الذره الشاميه المتسبب عن الفطر *Cephalosporium maydis* (Salem *et al.*, 1992).

ويمكن التعرف على حالات الوراثه السيتوبلازميه عن طريق إجراء التهجينات العكسيه وتقدير التأثيرات الأمية.

الباب السابع

السلوك الوراثي للمقاومة للأمراض في بعض المحاصيل الحقلية

Genetic Behaviour Of Diseases Resistance In Some Field Crops

تعتبر دراسة السلوك الوراثي للمقاومة للأمراض التي تصيب المحاصيل الحقلية من الأمور الهامة التي يجب معرفتها قبل البدء في تنفيذ برنامج التربية، حيث يؤثر السلوك الوراثي وطبيعة الفعل الجيني المتحكم في وراثة المقاومة علي إختيار طريقة التربية المناسبة. وفيما يلي شرح للسلوك الوراثي المتحكم في وراثة المقاومة للأمراض التي تصيب معظم المحاصيل الحقلية.

القــمح

صدأ الساق Stem rust

ويسببه الفطر *Puccinia graminis tritici* ، ويعتبر من أخطر أمراض الأصداء وأهم أمراض القمح في مصر والعالم، وقد أدي هذا المرض خلال الفترة من ١٩٥١ إلي ١٩٦٠ إلي فقد أكثر من ٤٠% من المحصول القومي في أمريكا (حوالي ٤٠ مليون بوشل).وفي مصر، وصلت الخسارة علي المستوي القومي في بعض الفترات من٥ إلي ٨% ، زادت في الإصابات الشديدة إلي ٢٠%، حيث تؤدي الإصابة إلي إنخفاض معدل التمثيل الضوئي وقلة عدد الأشطاء. وتظهر أول أعراض الإصابة في نهاية مارس علي هيئة بقع صفراء باهته يعقبها ظهور بثرات يوريدية ذات لون بني أو بني محمر تتحول آخر الموسم إلي اللون الأسود نتيجة تكوين البثرات التيليتية. وتنتشر الإصابة علي الأوراق وأغماد الأوراق والسيقان والقنابع ولكن يكثر وجودها علي الأوراق والسيقان، مؤدية إلي موت الأنسجة، وتوقف توارد الغذاء إلي السنابل فتضمر الحبوب.

وقد أمكن حصر أكثر من ٣٥٠ سلالة فسيولوجية للفطر، ويختلف عدد العوامل الوراثية التي تتحكم في المقاومة بإختلاف التركيب الوراثي وبإختلاف السلالة الفسيولوجية، حيث يوجد حوالي ٦٢ جين للمقاومة للمرض يرمز لها بالرمز *(Sr1, Sr2, ...Sr62)*.ويحمل الكروموسوم **2B** الجينات *(Sr9a, Sr9b, Sr16, Sr20)*. وتتميز الأصناف الحديثة الداخل في تركيبها واحد أو أكثرمن الأصول الوراثية الأجنبيةالمقاومة مثل **H 44, Hope, Selkirk, Thatcher** ، بقاعدة وراثية عريضة، وتحتوي علي أكثر من ٦ جينات متخصصة للمقاومة **(Schafer *et al.*, 1993)**.

وتعتبر الجينات Sr'_{s9e}, Sr_{8a}, Sr_{26} أكثر الجينات فعالية في مقاومة فطر صدأ الساق الأسود في مصر وترجع مقاومة صـــــدأ الســـاق في الاصناف المحلية جيزة ١٦٢، وجيزة ١٦٣، جيزة ١٦٥ وجميزة ١ إلي الجينات Sr_6 , Sr_{11}, Sr_{31} وأن الجين Sr'_{s9e},هو الأكثر أهمية للمقاومة في قمح المكرونة، وعموماً تعتبر جينات المقاومة Sr_{9e}, Sr_{22}, Sr_{25}, Sr_{26}, Sr_{27}, Sr_{30} أكثر فعالية في الأقماح المصرية. وتمتاز الأصناف الحديثة جيزة ١٦٧ ، سدس ١، جميزة ٣، بني سويف ١ وسوهاج ١ ، والأصناف المبشرة مثل جـميزة ٥، ٧، ٩، ١٠ وسخا ٢٠٢ و٢٠٦ وسدس١ المـحسن بالمـقاومـة العـالـية **(Anonymous, 1997 and 2004)**.

وقد وجد أن المقاومة لمرض صـــــدأ الســــاق في القمح قد ترجع إلي فعل أليلات سائدة عند موقع وراثي واحد **(Hare, 1997)** ، وأن الصنف سدس ٣ يحتوي علي عامل وراثي واحد للمقاومة Sr_9 ، وسدس ٩ علي أثنين من العوامل الوراثية Sr_{9b}, Sr_{21} والصنفان سدس ٦ وسدس ٧ علي أربعة عوامل وراثية، وسدس ١٠ علي خمسة عوامل، والصنفان سدس ٣ وسدس٥ علي ستة عوامل، وسدس١ علي سبعة عوامل، وسدس ٢ علي أحد عشر عامل. وقد كانت العوامل الوراثية Sr_{6b}, Sr_{9g}, Sr_{25}, Sr_{36} أكثر تكراراً في هذه الأصناف **(Imbaby *et al.*, 1997)**. بينما يحمل الصنف الأجنبي **Triumph 64** زوج من الجينات تتحكم في مقاومة السلالات الفسيولوجية **LCB, MCC** لمرض صـــــدأ الســـاق ، كما تميزت بعض السلالات الشقيقة الناتجة من الصنف **Triumph 64** باحتوائها علي تسعة جينات للمقاومة، في حين أظهرت أربع سلالات مقاومة لعشر سلالات فسيولوجية لهذا المرض **(Knott, 2000)**. ويبدو أن الفعل

الجيني المضيف يلعب دوراً هاماً في وراثة المقاومة لهذا المرض، مع وجود تأثير للفعل الجيني غير المضيف، وقد أظهرت القدرة العامة علي الإئتلاف معنوية عالية، كما تميزت الأباء **GK Mini Mane, GK Sagvari, Aurora** باحتوائها علي جينات سائدة لمقاومة المرض (**Csosz *et al.*, 1995**). كما مثل الفعل الجينى المضيف والسيادى والتفاعل بينهما دوراً هاماً ومعنوياً فى وراثة المقاومة للمرض، وتراوحت تقديرات كفاءة التوريث فى المعنى الخاص من ٢ر٢٣ إلى ٧٦% (**Salem *et al.*, 2003**).

الصدأ الأصفر (المخطط) Yellow (stripe) rust

ويسببه الفطر *Puccinia striiformis tritici* ، وهو يصيب الاوراق والسيقان والاغماد والقنابع ، ويؤثر على محصول الحبوب وجودته ، نتيجه نقص معدل إنتقال ناتجات التمثيل الغذائى اللازمة لامتلاء الحبوب • وقد قدرت الخسارة فى كاليفورنيا ومونتانا وأوتاوا فى بعض السنوات بنحو ٤٠% ، وفى تركيا وصل الفاقد فى عام١٩٩١ إلى حوالى ٢٦,٥% • وفى مصر، انتشرت الإصابة بهذا المرض خلال موسم ٩٦/١٩٩٧، وأصابت الاصناف التجارية، عدا سخا٦١،سدس١،سدس٢،ساحل١،جميزة ٣ وجيزة ١٦٧، وتراوح مقدار الضرر من ٢٨-٧١% فى معظم الأصناف(**Anonymous , 1997**).

وتظهر أعراض الإصابة بالبثرات اليوريدية على شكل بقع صفراء ذات مظهر مسحوقي ، منفصلة ، مرتبه فى صفوف طولية على محور الورقة ، ومتوازية على الأوراق والإغماد والقنابع • وفى نهاية الموسم أو عند اشتداد الحرارة، تتكون البثرات التيليتية ،فيتحول اللون الأصفر إلى اللون الأسود اللامع •

وقد أمكن تحديد نحو ٢٩ جين للمقاومة للمرض فى الأصناف والأقارب البرية للمحصول ، فيحمل الصنف **Tres** إثنان من عوامل المقاومة للصدأ الأصفر، مع ظهور دور للفعل الجينى التفوقى فى مقاومة هذا المرض (**Chen and Line, 1992**) ، كما أحتوى صنف القمح **Pavon 76** على زوج من الجينات ذات الفعل الجينى المضيف (**Singh and Rajaram , 1994**)• وترجع مقاومة النبات البالغ لأصناف القمح **M 2435 , Flinders , Harrier** إلى جين فردى واحد **Monogenic** ، بينما يحمل الصنف **King** جينان للمقاومة **Digenic** ، فى حين ترجع المقاومة العالية فى الصنف **Berso** إلى وجود أربعة جينات للمقاومة (**Bariana and McIntosh, 1995**)• كما أظهرت أصناف القمح المصرية جيزة ١٤٤ والسلالة سخا ١٠ مقاومة عالية

لخمس عزلات من فطر الصدأ الأصفر ، وتميزت الأصناف هندى ٦٢ ، جيزة ١٣٩ ، جيزة ١٤٤ ، جيزة ١٥٧ ، سخا ٦١ والسلالة سخا ١٠ بالمقاومة العالية للمرض فى طور النبات البالغ. وتم تحديد ٩ جينات على الاقل مسئولة عن المقاومة تحت الظروف الحقلية **(Abu El- Naga *et al.*, 1998)**. وقد لعب الفعل الجينى المضيف وغير المضيف دوراً معنوياً فى وراثة المقاومة لمرض الصدأ الأصفر، مع وجود دور أكبر للفعل الجينى المضيف وإرتفاع قيم كفاءة التوريث فىالمعنى الخاص (<٦٥%) **(Hamada, 2002)**.

صدأ الأوراق (الصدأ البرتقالي) Leaf rust

ويسببه الفطر *Puccinia recondita tritici* ، ويعتبر من الأمراض الخطيرة التي تؤدي إلي خسارة كبيرة في المحصول علي مستوي العالم، ففي أمريكا بلغ متوسط الفاقد في محصول الحبوب ٠,٤٢% لكل ١% زيادة في شدة المرض في الورقتين العلويين عند مرحلة النضج العجينى المبكر، وفي مصر تراوح متوسط الفاقد في المحصول نتيجة للإصابة بالمرض من ٢٠- ٢٥% **(Anonymous ,2003)**.

وتظهر أعراض الإصابة بالبثرات اليوريدية في صورة بقع مسحوقية ذات لون برتقالي مصفر مستديرة الشكل مبعثرة بدون نظام، وتكون محاطة بهالة باهتة اللون أحياناً يمكن أن تظهر علي سطحي الورقة، ولا تظهر إلا علي الأوراق فقط، وفي نهاية الموسم تتكون البثرات التيليتية السوداء اللون المستديرة مكان البثرات اليوريدية.

وقد أمكن حصر حوالي ٣٥٠ سلالة فسيولوجية لهذا الفطر وتم تحديد ٤٣ جين للمقاومة لهذا المرض **(McIntosh *et al.*,1995a and 1995b)**، تم تعريف ٢٠ جيناً منهم، أمكن نقلهم من الأصول الأجنبية والأقارب البرية مثل **Agropyron, Aegilops, Secale, *T. tauschii*** إلي الأقماح المنزرعة عن طريق التهجين والتهجين الرجعي. كما أمكن نقل خمسة جينات للمقاومة للمرض من ***T.tauschii*** إلي القمح السداسي **(Cox *et al.*, 1994)**. وتحمل السلالات الشقيقة للصنف **Tatcher** نحو ٢٠ جين للمقاومة.وقد أظهرت الجينات $Lr_9, Lr_{19}, Lr_{24}, Lr_{28}$ فعالية ضد عزلات فطر الصدأ البرتقالي

(Bartos and Huszar, 1996) ، كما يحمل الصنف Tatcher وبعض أنواع جنس Agropyron جينات المقاومة Lr_{19}, $Lr_{23+26+34}$, Lr_{23+26}, Lr_{13+26}, Lr_{26+2}, *38*, A_{g2}, A_{g1}, 2_g, *1gd* الفعالة ضد الطرز المرضية للفطر (Sibikeev *et al.*, 1996). وقد أفادت تقنية الـ RFLP في تعيين الجينات Lr_{10}, Lr_{19} (Kim *et al.*, 1993 and Schachermayr *et al.*, 1997) ، كما أفاد تحليل الـ PCR في تهريم Pyramiding جينات المقاومة لتحسين المقاومة الدائمة لهذا المرض (Keller *et al.*, 1995).

ويحكم المقاومة لصدأ الاوراق في القمح إثنان من الجينات علي الأقل في كل تركيب وراثي، حيث تطابقت نسب الانعزال المتحصل عليها مع النسب المندلية في الأجيال الثانى والثالث والأجيال الرجعية فكانت ٣:١٣، ٨ : ٥: ٣ ، ٣: ١ للأصناف Koh-e-Noor-83 ,Faisalabad-85، Sutlej-86، علي الترتيب. في حين كانت النسبة ١:١٥ ، ٧: ٨ : ١ في حالة الصنف Punjab-85 ؛ و ٧:٩ ، ١:١ في حالة الصنف Sutlej-86 (Khaleeque and Alam, 1995) ، وفي بعض الحالات وجد أن المقاومة لمرض صدأ الأوراق يحكمها جين أو جينين أو ثلاثة جينات رئيسية (Shehab El-Din *et al.*, 1991 ; Das *et al.*, 1993; Aguilar-Rincon *et al.*, 2000 and Singh *et al.*, 2001) ، وجين فردي سائد في ثلاث تراكيب وراثية تابعة لقمح *T. araraticum* وأربعة مواقع علي الاقل في ثماني تراكيب أخري (Brown *et al.*, 1997) ، ويلعب الفعل الجيني المضيف والسيادي والتفوقي دوراً هاماً في وراثة المقاومة (Shehab El-Din , 1986; Shehab El-Din and Abd El-Latif, 1996 and Ageez and Boulot, 1999).

وقد أضاف عجيز وبعلط (Ageez and Boulot, 1999) أن تقديرات كفاءة التوريث فى المعني العام والخاص للمقاومة لمرض صدأ الأوراق في القمح كانت عالية مع وجود سيادة جزئية للجينات، وكان تكرار الأليلات السائدة في الأباء أكثر من المتنحية. وقد لعب الفعل الجنيى المضيف والسيادى والتفاعل بينهما دوراً هاماً ومعنوياً فى وراثة المقاومة لمرض صدأ الأوراق ، وكان التباين الوراثى المضيف أكثر وضوحاً ، مع تقديرات عالية لكفاءة التوريث فى المعنى الخاص فى معظم الهجن (Awaad *et al.*, 2003).

التفحم السائب   Loose smut

ويسببه الفطر *Ustilago tritici* ، وتؤدي الإصابة بالمرض إلي تلف السنابل بالكامل ويتراوح مقدار الضرر من ١٠-٤٠% وفي الحالات الشائعة يتراوح فقط من ٥-١٠%. وتظهر أعراض الإصابة علي النباتات عند طرد السنابل، فتظهر السنابل المصابة وقد تحولت حبوبها إلي مسحوق أسود عبارة عن جراثيم الفطر، وتكون الجراثيم مغطاة في بداية الأمر بغشاء رقيق يتمزق بسهولة قبل خروج السنبلة من الغمد، وعند ظهور السنابل المصابة تتناثر الجراثيم الموجودة بها بفعل الرياح ولا يتبقى من السنبلة إلا محورها. وتظهر سنابل النباتات المصابة قبل السليمة.

ويحكم المقاومة لمرض التفحم السائب جين فردي سائد **Single dominant gene** **(Pandey and Gautam, 1992)** ، وقد ورثت المقاومة كصفة سائدة في ثلاثه أصناف، ومتنحية في الصنف **PAN 2059** فقط **(Guleria *et al.*, 1994)** ، ويحكم المقاومة في الصنف **Cadet** ثلاث عوامل موجوده علي الكروموسومات **1B, 3D, 7D** وأن الجين الرئيسي يحمله الكروموسوم **3D** والجينان الآخران محوران **(Mathur *et al.*, 1997)** . كما يحكم المقاومة لهذا المرض ثلاث أزواج من العوامل الوراثية في الهجينين (هندي ٦٢ X سخا ٦١) و (هندي ٦٢ X جيزة ١٦٣) وأربعة أزواج من الجينات في الهجينين (سخا ٨ X جيزة ١٦٣) و (سخا ٦١ X جيزة ١٦٣) ، ويمكن للمربي الاستفادة من جينات المقاومة المتاحة في الأصناف المصرية القديمة مثل هندي ٦٢ في برنامج التربية **(Shehab El-Din *et al.*,1996a)**.

وقد أفادت معلمات الـ **RFLP** في التعرف علي جين المقاومة T_{10} في القمح السداسي ، وعلي ذلك فإن يمكن الإنتخاب لمقاومة مرض التفحم السائب بسهولة وسرعة مقارنة بالطرق التقليدية **(Procunier *et al.*, 1997)**.

التفحم الجزئى   Karnal bunt

ويسببه الفطر *Tilletia indica* (*Neovossia indica*) ، وتؤدي الإصابة إلي حدوث نقص في المحصول والتأثير علي صفات جودة الدقيق وظهور رائحة كريهة، وتبدو الحبوب

المصابة ضامرة ،الأمر الذي يؤثر علي وزن الحبوب وقدرتها علي الإنبات.وتتلخص أعراض المرض، في ظهور مناطق داكنة قرب نهاية جنين الحبة، وتبدو رمادية اللون في البداية ثم تتحول إلي اللون الأسمر نتيجة تكون الجراثيم التيليتية.

وتعتبر أقماح الديورم (المكرونة) والترتيكال وعديد من أنواع جنس **Aegilops** مصدراً للمقاومة للمرض (**Rajaram *et al*., 1991**) ، كما تتميز أصناف القمح التركيبية الناتجة من التهجين بين (***T. turgidum* x *T. tauschii***) بانها منيعة أو عالية المقاومة للمرض.

وتسود المقاومة لمرض التفحم سيادة كاملة أو جزئية علي القابلية للإصابة. ويتحكم في وراثتها جين أو أثنين من الجينات السائدة ذات التأثير المكمل (**Singh, 1994 and Singh *et al*., 1995**) • ويلعب الفعل الجيني المضيف والتفاعل مضيف x مضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومـــة، حيث مثل ٨٧% من التبـــاين الـــكلي للصفة وتحـــمل الأصناف **W 499, Weaver** جين سائد للمقاومة (**Morgunov *et al*., 1994**) • كما يلعب الفعل الجيني التفوقى دوراً هاماً في وراثة المقاومة لمرض التفحم، علي الرغم من معنوية الفعل الجيني المضيف والسيادى مع وجود سيادة جزئية، مما يشير أيضا إلي وجود دور للفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة للمرض (**Sharma *et al*., 1995**). وتعتبر بعض أصناف القمح **HS** أصولاً وراثية هامة للمقاومة، حيث وجد أن أربعة أصناف منها تميزت بالمناعة لهذا المرض كما أنها تحمل ثلاث جينات للمقاومةعلي الأقل (**Villareal *et al*.,1995**). وتسلك المقاومة سلوكاً وسطاً بين الآباء في هجن الجيل الأول عند التهجين بين **HY 377 x L 8474D1** ، **HY 337 x SC 8021VZ** ، مشيراً إلى وجود سيادة غير كاملة، كما يحكم المقاومة إثنان من الجينات الرئيسية في هذه الهجن (**Knox *et al*., 1998**)

البياض الدقيقي Powdery mildew

ويسببه الفطر *Erysiphe graminis* f.sp. *tritici* ، وهو من الأمراض ذات الأهمية الاقتصادية خاصة في الدول الأجنبية بسبب الأجواء الباردة الملبدة بالغيوم• ويسبب خسائر فـــادحـــة في المـــحصول ، وقـــد وصلت نسبة الـــفاقد نتيجة الإصابة أكـــثر مـــن ٥% (**Priestly and Bayes, 1988**) ، في حين بلغت نسبة الفاقد في الولايات المتحدة

الأمريكية أكثر من ٢٥% وفي المملكة المتحدة إلي ٢٠% (Murray *et al*., 1998). وتظهر أعراض الإصابة علي سطوح الأوراق والأغماد والسيقان والسنابل علي هيئة بقع دقيقة المظهر غير منتظمة وتتحد مع بعضها ويكون لها ملمس قطني وتتحول إلى اللون الرمادي مع تقدم الإصابة واصفرار الأوراق ويظهر بها نقط سوداء في حجم رأس الدبوس هي عبارة عن الأجسام الثمرية الأسكية للفطر.

وقد أمكن تحديد أكثر من ٣٠ سلالة فسيولوجية للفطر و١٢ جين لمقاومة المرض. وفى أمريكا، أوضح داس وجريفي (Das and Griffey, 1994) أن تأثيرات الفعل الجيني المضيف هي السائدة في وراثة مقاومة النبات البالغ لمرض البياض الدقيقي في القمح. بينما في ألمانيا تمكن هارتل وآخرون (Hartl *et al*., 1993) باستخدام تقنية الـ RFLP من تحديد أثنان من جينات المقاومة *Pm1, Pm2* لمرض البياض الدقيقي ٠ كما تمكن رين وآخرون (Ren *et al*., 1996) في ألمانيا أيضا بتقنية PAGE electrophoretograms من تعيين جين المقاومة *Pm8* علي القطعة الكروموسومية 1RS للراي، وأمكن نقله إلي جينوم القمح الدارج ٠ وقد تراوحت كفاءة التوريث للمقاومة الجزئية للمرض من متوسطة إلي عالية (Pearce *et al*., 1996).

ويتراوح عدد جينات المقاومة لمرض البياض الدقيقي من جين إلي ثلاث جينات في عشرة أصناف من القمح (Chung and Griffey, 1995a) ؛ وستة جينات مختلفة للمقاومة بين ثمانية سلالات من القمح، وكان الجين *Pm4b* أكثر شيوعاً (Chung and Griffey, 1995 and Yu *et al*., 1999) ؛ أو جين فردي سائد يحكم المقاومة للمرض (Peusha and Enno, 1999). كما أمكن تعيين ونقل جين المقاومة *Pm30* من القمح وحيد الحبة C 20 إلى الاقـماح السداسية بالتهـجين الـرجعى (ZhiYong *et al*., 2002) ٠

لفحة السنابل (الجرب) Fusarium head blight (Head scab)

ويسببه الفطريات *Fusarium graminearum* and *F. culmorum* ، وهو من الأمراض واسعة الإنتشار في العالم خاصة في الفترات الأخيرة، وتفرز أنواع الفطر توكسينات سامة تؤدى إلى إضعاف الخلايا تمهيداً لغزوها ، وتقوم جينات النبات المقاوم بهدم سموم الفطر.

وتعتبر معظم الأصناف المنزرعة من القمح في عديد من مناطق العالم قابله للإصابة.وتعتبر صفة وزن الألف حبة مدلولاً لمستوي التحمل لـمرض لفحة السنابل (Mesterhazy, 1989) ٠ وفي استراليا، أمكن تحديد ١٧ نوعاً مختلفاً من فطر الفيوزاريم، كما إختلفت أصناف القمح الشتوي اختلافاً معنوياً في تحملها لهذا المرض تحت ظروف العدوي الصناعية (Buerstmary *et al.*, 1996).

وتتميز الأصناف العالمية Frontana, Ning 7840, SM 3, Y 86-80, XM1 بالمقاومة العالية للمرض، وتراوحت كفاءة التوريث فى المعني العام من ٧٥-٩٠% للمقاومة لمرض لفحة السنابل الراجعة إلي الإصابة بالفيوزاريوم (Saur *et al.*, 1992 and Buerstmayr *et al.*, 2000) ، مشيراً إلي جدوي الانتخاب المبكر للمقاومة.

ويحكم المقاومة لمرض الجرب في القمح اثنان من أزواج العوامل الوراثية المكملة في هجين القمح Kaema 6 x 103-127 وزوج من الجينات السائدة المكملة في الهجينين Kaema 6 x 13 , 103-127 x 13 (RiGuPil,1995) ، ٢-٤ جينات سائدة في الهجن بين الأصناف المقاومة Frontana, Ning 7840 مع الصنف القابل للإصابة Mexican (Ginkel *et al.*, 1996). وإثـنان مــن الجــينات الرئـيسية ذات الفــعل الــجينى المضــيف فى الــهجينين Sumai 3 x Gamenya, Sumai 3 x Emblem (Ban and Suenaga , 2000)٠

تبقع الأوراق السيبتوري Septoria leaf blotch

ويسببه الفطر *Septoria tritici* ، وهو يصيب محصول القمح في معظم مساحات زراعة القمح في العالم خلال مواسم الصيف الرطبة، وقد وصل الفاقد في المحصول في المملكة المتحدة إلي٠,٤١% لكل١% زيادة في تبقع الأوراق علي ثلاث أصناف من القمح٠ وتتلخص أعراض الإصابة في ظهور هالات أو بقع Lesions علي ورقة العلم وتبدو أوراق النبات بنية، ومع تقدم الإصابة تحتوي البقع علي جراثيم سوداء.

وتتميز الأصناف الإيطالية Solex, Fortore, Messapia بمقاومتها العالية ويحكم المقاومة لمرض تبقع الأوراق السيبتوري في القمح عديد من الجينات ذات الفعل الجيني المضيف مع وجود دور للتفوق Epistasis (Arama, 1996) تقع هذه الجينات علي

الكروموسومات 3A, 4A, 3B ، في حين تقع جينات مقاومة السنبلة للمرض علي الكروموسومات 3A, 4A, 7A, 3B (Xue Yi *et al.*, 1996)، أو قد يحكمها جين فردي ذو سيادة جزئية أو كاملة رمز له بالرمز *Stb4* (Somasco *et al.*, 1996). وكانت تقديرات كفاءة التوريث عالية (٥٣%) لمقاومة مرض تبقع السنبلة ، بينما كانت متوسطة (٤٢%) لمقاومة تبقع ورقة العلم (Tvaruzek, 1998). وكان المود ل الوراثى البسيط (المضيف – السيادى) وهو المتحكم فى وراثة المقاومة للمرض، وتراوح عدد الجينات الفعالة المتحكمة فى المقاومة من ١-٢ جين (Gonzalez *et al.*, 2000)، أو ١-٣ جينات مستقلة غير كاملة السيادة (McCartney *et al.*, 2002)

تخطيط الأوراق البكتيري Bacterial leaf streake

وتسببه بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *cerealis* ، وهو من الأمراض التي تصيب محصول القمح مؤدية إلى خسارة في المحصول في مناطق مختلفة من العالم وتصل شدة الاصابة الى حوالى ١٠% على الاصناف القابلة للاصابة، مؤدية الى نقص عدد ووزن حبوب السنبلة (Tillman *et al.*, 1999).

وتلعب طرز الفعل الجيني المضيف والسيادي دوراً هاماً في وراثة المقاومة للمرض، كما تميزت الأصناف الفرنسية IBPT 84, IBPT 66, IBPT 34 بمستوي عالي من المقاومة لمرض تخطيط الأوراق البكتيري(El-Attari *et al.*,1996a)، وكانت تقديرات كفاءة التوريث للمقاومة الجزئية عالية (٧٠%) ، ويشير ذلك إلي إمكانية انتقال عوامل المقاومة بالتهجين ، وأظهرت التراكيب الوراثية DC^2-30-N_2, IBPT-66 مقاومة جزئية عالية للمرض. في حين تحصل تيلمان وهاريسون (Tillman and Harrison, 1996) علي قيم متوسطة (٣١%) لكفاءة التوريث للمقاومة لمرض التخطيط البكتيري في ثلاث عشائر من القمح.

فيرس موزايك تخطيط القمح Wheat streak mosaic virus (WSMV)

وهو من الإمراض التي تصيب القمح فى مناطق مختلفة من العالم ويؤثر على كمية المحصول، وتتباين التراكيب الوراثية فى مقاومتها للمرض · ويحمل النوع *Agropyron elongatum* جينات المقاومة لمرض التخطيط الفيروسي علي الكروموسوم رقم٦ (6Ag)

وأمكن إحلاله محل الكروموسوم 6D في القمح، كما يعتبر النوع *Aegilops squarrosa* مصدراً للمقاومة للمرض (Conner *et al.*, 1991).

وتعتبر المقاومة صفة سائدة يحكمها جين فردي سائد علي الكروموسوم رقم ٦ في القمح (Friebe *et al.*, 1996)، وكانت كفاءة التوريث للمقاومة للمرض عالية، ومحكومة بـ ١ ، ٢ أو ٣ أزواج من الجينات السائدة (Zhou *et al.*, 2000) وقد استخدم تولبرت وآخرون (Tolbert *et al.*, 1996) تقنية الـ RAPD-PCR في تعيين جين المقاومة *Wsm1* للمرض الفيروسي في النوع *Agropyron intermedium* وبالتالي أمكن نقله من هذا الطراز البرى إلي أصناف القمح المنزرع.

الشـــــعير

صـــــدأ الســـــاق Stem rust

ويسببه الفطر *Puccinia graminis tritici* ، وتظهر أعراض المرض في صورة بثرات يوريدية حمراء علي الساق والسنابل والأغماد والأوراق ويتحول لون هذه البثرات إلي الأسود في نهاية الموسم نتيجة لتكوين البثرات التيليتية.

وتعتمد مقاومة هذا المرض في صنف الشعير Peatland-9 علي الجين الفردي السائد *Rpg1* وكذلك الجين *Rpg4* ، والصنف Mietpas-5 علي الجين *Rpg2* الذي يعطي مقاومة متوسطة، في حين يحمل الصنف PI 3823313 الجين *Rpg3* الذي يمنح مقاومة جيدة ضد سلالة الفطر GCC. وقد أعطي الجين *Rpg1* مستويات آمنة من المقاومة لمرض صـــــدأ الســـــاق في الشعير علي مدي الخمسين سنة الأخيرة (Fox and Harder, 1995). وتقع الجينات *Rpg1, Rpg4* التي تتحكم في المقاومة للمرض علي الكروموسومات 1P, 7M ، علي الترتيب (Kilian *et al.*, 1997). كما يحمل الصنف Q 21861 جينات المقاومة *Rpg4,Rpg1* ، بالإضافة إلي جين أخر. ويتحكم في المقاومة من ٢-٥ مواقع وراثية في هجين الشـــعير ثنائي الصــــفوف Harrington/TR 306 (Spaner *et al.*, 1998) وتراوحت قيم كفاءة التوريث فى المعني العام للمقاومة لمرض صـــدأ الســـاق في الشعير من متوسط إلي عالية (Conti *et al.*, 1997).

صدأ الأوراق Leaf rust

ويسببه الفطر *Puccinia hordei* ، ويعتبر هذا المرض من أهم الأصداء التي تصيب الشعير في مصر. وقد بدأ أنتشاره بكثرة عام ١٩٣٥ ، وتؤدي الإصابة به إلي نقص عدد الافرع المنتجة وضمور الحبوب ونقص في المحصول بمقدار ٢١% **(Whelan *et al.*, 1997)**. وتظهر أعراض الإصابة في صورة بثرات يوريدية صغيرة مستديرة أو بيضاوية لونها بني محمر علي الأوراق وقد تظهر علي الساق ونادراً علي الأجزاء الزهرية ، تتحول في نهاية الموسم إلي بثرات تيليتية سوداء والتي تبدو لامعه وملمسها ناعم . وقد ثبت وجود ٥٢ سلالة فسيولوجية منها ٢٦ سلالة في أمريكا الشمالية.

وتعتمد مقاومة صدأ أوراق الشعير في معظم الدراسات علي ١-٣ أزواج من العوامل الوراثية **(Steffenson *et al.*, 1995)**.إلا أن الغمري وآخرون **(El-Ghamry *et al.*, 1992a)** أوضح أن المقاومة لصدأ أوراق الشعير تعتمد علي خمس جينات فردية يمكن الاستفادة بها في برامج التربية للمقاومة الممتدة كما أن الجين *Pag* أظهر مقاومة لجميع العزلات المرضية للفطر. وعند تعريض مائة أصل وراثي من الشعير للعدوى الصناعية بسبع سلالات مرضية فردية، أشارت النتائج إلي ظهور مقاومة أفقية في٢٦ أصل وراثي لجميع السلالات الفسيولوجية، بينما أظهر ٤٢ أصل وراثى من الشعير إستجابات مختلفة للمقاومة وتم تصنيفهم إلي ستة مجاميع طبقاً لدرجة الإصابة **(El-Ghamry *et al.*, 1992)**.كما كانت مقاومة صدأ أوراق الشعير جزئية في عشيرتين من الشعير ناتجة من برامج التربية للمقاومة **(Hoogkamp *et al.*, 1998)**.

وقد أوضح مازاراكى وجرابوسكا **(Mazaraki and Grabowska, 1998)** وجود عدد من الجينات يقل عن خمسة مسئولة عن المقاومة لفطر صدأ الأوراق في الشعير. كما أفادت تقنية الـ **AFLP** في تحديد ثلاث مواقع مسئولة عن المقاومة علي مستوي البادرة، وخمسة مواقع مسئولة عن المقاومة علي مستوي النبات البالغ .

التفحم السائب Loose smut

ويسببه الفطر *Ustilago nuda*، وقد تم تسجيل هذا المرض لأول مرة في مصر سنة ١٨٦٤ وهو قليل الإنتشار، وتتحول الحبوب نتيجة الإصابة إلي كتل من مسحوق أسود

(جراثيم الفطر) تكون مغطاة بغطاء رقيق يتمزق قبل خروج السنبلة من الغمد. وتعتمد المقاومة لهذا المرض علي زوج أو زوجين من العوامل الوراثية ، ويختلف السلوك الوراثي للمقاومة باختلاف التركيب الوراثي للصنف والسلالة الفسيولوجية للمسبب المرضي (Nettevich and Smolin, 1999). ويحمل الصنف الروسي CI 13664 جين المقاومة ***Run8*** لمرض التفحم السائب في الشعير (Garkavyi and Kirdoglo, 1982) . وأمكن تعيين جين المقاومة ***Un8*** في خمسة هجن من الشعير على الكروموسوم رقم ٥ (Eckstein , 2002).

التفحم المغطي Covered smut

ويسببه الفطر *Ustilago hordei*، وهذا المرض واسع الانتشار في جميع أنحاء العالم حيثما يزرع الشعير. وقد سجل ظهور هذا المرض في مصر سنة١٩٧٤، ويزداد إنتشاره كلما أتجهنا شمالاً، ويكون انتشاره محدود في الوجه القبلي. وتظهر أعراض المرض بوضوح كلما أقترب نبات الشعير من النضج، حيث تتحول السنبلة إلي كتل من مسحوق أسود وتبدو السنبلة مغطاة بغطاء نصف شفاف لا يتمزق وتظهر خلاله جراثيم الفطر السوداء ذات الرائحة العفنة ولا تخرج السنابل بالكامل من أغمادها.

وقد ثبت وجود ١٣ سلالة فسيولوجية لهذا الفطر في الولايات المتحدة وصفة المقاومة لهذا المرض بسيطة تعتمد في وراثتها علي زوج واحد من العوامل الوراثية أو عدة جينات بالإضافة إلى وجود العديد من الجينات المحورة التي تؤثر في المقدرة المرضية للفطر (Christ and Person, 1984).

البياض الدقيقي Powdery mildew

ويسببه الفطر *Erysiphe graminis hordei* ، وتنتشر الإصابة به في المناطق الشمالية من الدلتا فيؤثر علي المحصول، وتتشابه أعراضه مع القمح، بالإضافة إلي أن الإصابة تكون أكثر ضراوة عن القمح، وقد ثبت وجود ٢٤ سلالة فسيولوجية لهذا الفطر. وتعتمد المقاومة للبياض الدقيقي في الشعير علي سبعة أزواج من العوامل الوراثية منها ستة أزواج سائدة وواحد متنحي كما وجد أن زوجين من الجينات ترتبط مع بعضها، بينما تسلك الخمسة أزواج من الجينات الباقية سلوكاً مستقلاً في وراثتها. وبتقييم المقاومة

للمرض في ٢٤ سلالة من الشعير أستنتج كولستر وآخرون (Kolster *et al.*, 1986) أن ١٤ سلالة منها تحمل جين واحد للمقاومة، بينما تحمل العشرة سلالات الأخرى أثنين أو أكثر من جـــينات المقاومة . كما تمكن رزق وآخــرون (Rizk *et al.*, 1992) من تحديد سبعة جينات تحكم المقاومة لحوالي ١١ سلالة فسيولوجية للفطر في ٢٧ صنف من الشعير تحت الاختبار.

وبالنسبة لأهمية الجينات المتحكمة في المقاومة للمرض، أوضح ستوجانوفيك وآخرون (Stojanovic *et al.*, 1995)أهمـــية الجينات *Ml-a18* ,*Ml-a17* ,*Ml-a16* ,*Ml-05* *Ml-a19*، في مقاومة البياض الدقيقي لأصناف الشعير في خمسة مواقع بيوغسلافيا. وقد أعزي لانجر ولانجروفا (Langer and Langrova, 1996) المقاومة لمرض البياض الدقيقى في سلالات الشعير الناتجة من الهجين EP 79 x HVS 827 إلي الجينات *Mla7+Ml(1a)*.كما أظهرت دراسة لينخچير وآخرون (LyngkjAer *et al.*, 1996) أهمية الجين *Ml0* في مقاومة أصناف الشعير الأوربية للمرض. هذا وقد أمكن تحديد ١٤ جين تحكم المقاومة للبياض الدقيقي في ٢١٦ سلالة من الشعير تم تعريضها للعدوي الصناعية بـــ ١٩ سلالة فسيولوجية للفطر وكانت هذه الجينات هي *Mla1, Mla3, Mla6, Mla7, Mla9, Mla12, Mla13, MlLa, Mlat, Mlg, Ml(kr), ml0, Ml(N81), Ml(TR)* (Dreiseitl, 1996 and Falak *et al.*, 1999) وكانت أكثر الجينات أهمية هي *ml0, MlLa,Mla13,* وتراوحت كفاءة التوريث للمقاومة بالمعني العام من متوسطه إلى عالية، وقد لعب الفعل المضيف للجين دوراً هاماً في وراثة المقاومة مقارنة بالفعل الجيني السيادي (Nawar *et al.*, 1999).

وقد أمكن تحديد خمسة أليلات تتحكم في مقاومة مرض البياض الدقيقي في الشعيرهى *(Mlat, Mla1, Mla3, Ml9, Ml(cp))* بمفردها أو في توليفة في واحد وعشرين صنفاً (Czembor and Czembor, 2000).

التبقع الشبكي Net blotch

ويسببه الفطر *Pyrenophora teres* ، ويؤدي هذا المرض إلي فقد كبير في المحصول وتظهر أعراضه في صورة بقع ميته بين الأنسجة الحية. ويلعب الفعل الجيني

المضيف والتفاعل مضيف x مضيف الدور الأكبر في وراثة المقاومة للمرض (CHerif and Harrabi, 1990). وتعتمد المقاومة لهذا المرض علي عدد قليل من الجينات، وتراوحت كفاءة التوريث للمقاومة بين ٦٠-٨٠% (Sato and Takeda, 1995)، وقد وجد دويسى وآخرون (Douiyssi *et al.*, 1996) أن المقاومة لمرض التبقع الشبكي في أصناف الشعير ACSAD 176, Anoidium يحكمها جين فردي، بينما تعتمد علي أثنين من الجينات المستقلة في الصنف Manchurian وقد أنعزلت المقاومة عند التهجين بين الأصناف المقاومة ACSAD 176 , Minn 7r , Heartland, بنسبة ٧ مقاوم : ٨ خليط: ١مصاب، مشيراً أن المقاومة تحكمها جينات مختلفة مستقلة. كما أمكن تحديد جين المقاومة *Ppt4*علي الذراع الطويل للكروموسوم 7H (Williams *et al.*,1999)وكان للفعل الجينى المضيف والسيادى أهمية فى وراثة المقاومة للمرض مع وجود دور أكبر للفعل الجينى السيادى ومن ثم كانت تقديرات كفاءة التوريث بالمعنى الخاص منخفضة بقيم تراوحت من ٨,٨٨ – ١٥,٤%(Afiah and Zaki , 2002).

تخطيط أوراق الشعير Leaf stripe

ويسببه الفطر *Helminthosporium gramineum* ، وهو من الأمراض المنتشرة في كثير من دول العالم. وفي مصر، ينتشر في المناطق الشمالية من الدلتا. ويندر ظهوره في مصر الوسطي وأعالي الصعيد، وتظهر أعراضه علي صورة خطوط طولية صفراء علي أنصال وأغماد الأوراق، سرعان ما تتحول إلي اللون البني وقد تشتد الإصابة فتعم جميع سطح الورقة وتتمزق أنسجتها وتضعف النباتات وقد لاتطرد سنابلها في حالة الإصابة الشديدة، كما قد تصاب الحبوب فيظهر عليها بقع بنية.

وبالتحليل الوراثي للمقاومة للمرض في هجين الشعير CI 6944 x Zita كانت نسبة الانعزال في الجيل الثانى ١ مقاوم: ١ مصاب، مشيراً إلي وجود جين فردي رئيسي يتحكم في المقاومة لتخطيط الشعير (Skou and Haahr, 1984). وتعتمد المقاومة لهذا المرض على ١-٣ أزواج من العوامل الوراثية ، وتعتبر أصناف الشعير ذات الصفين أكثر مقاومة من الأصناف ذات الستة صفوف ،وقد ترجع المقاومة إلى وجود جينات سائدة أو متنحية (Garvin *et al.*, 1997) ، كما أمكن تعيين موقع جينى على الكروموسوم 6H يتحكم فى المقاومة للمرض (Cakir *et al.*, 2002).

فيروس تقزم الشعير الأصفر Barley yellow dwarf virus

يعتبر من أهم الأمراض التي تصيب محاصيل الحبوب في العالم ، وقد يصل الفاقد في المحصول إلي حوالي ٤٠% في الأصناف قابلة الإصابة . كما بلغت نسبة الفاقد في محصول الحبوب ٦٧,٢% ونسبة النقص في وزن حبوب السنبلة ٦٣,١% (Vacke *et al.*, 1997) . وتتلخص أعراض المرض في تقزم النباتات بصفة عامة وفي الشعير تظهر أعراض المرض في صورة مناطق صفراء ذهبية تبدأ من قمة الورقة وتتجه إلي القاعدة. وتباينت عشائر الشعير في درجة تحملها للإصابة بالفيروس وكان الفعل الجيني المضيف هو الغالب في وراثة المقاومة في الجيل الاول F_1 والأجيال الرجعية كما لوحظ تأثير السياده في عدد قليل من العشائر، كما تباينت قيم كفاءة التوريث من منخفضة إلي عالية وظهرت بعض الإنعزالات متجاوزة الحدود بالنسبة للتحمل أو الحساسية للإصابة .(Nkongolo, 1996)

وقد أوضح سيب وآخرون (Sip *et al.*, 1997) من تحليلات الهجن بين الآباء المقاومة والقابلة للإصابة في الأجيال من الأول إلى الثالث ، إعتماد المقاومة علي جين فردي سائد ذو تأثير كبير هو *Yd2* في الصنف Brea'S'Ben ، وأنه يوجد علي الأقل أثنين من الجينات ذات التأثير البسيط تحكم المقاومة للفيروس في الصنف Malvaz. وأظهرت السلالات الناتجة من الهجين Malvaz /Atlas 68 تفوق في المقاومة بمقدار ٣٥% عن الأب الأعلي في المقاومة (Atlas 68). وتعتمد المقاومة في أصناف الشعير الأثيوبية (Aboul-Ata *et al.*, 1998) وفى عشائر الجيل الرابع (Steyer *et al.*, 1999) علي الجين *Yd2* . وقد أفادت تقنية الـــ PCR في تحديد جين المقاومة *Yd2* المسئول عن إكساب الأصناف مستوي عالي من المقاومة لفيروس التقزم الأصفر، في الأصناف أطلس ٦٨ و Ovesna CIMMYT line Giza 121/Pue Brea's/Ben) .*et al.*, 1999)

فيروس موزايك الشعير الأصفر Barley yellow mosaic virus

يعتبر أحد الأمراض الخطيرة التي تصيب الشعير خاصة في أوربا. وينتقل هذا الفيروس عن طريق بعض فطريات التربة مثل *Polymxa graminis* . وقد تمكن بن صلاح

وآخرون (Bensalah *et al.*, 1998) من تحديد أحد جينات المقاومة *Ym4* لهذا الفيروس باستخدام تقنية تحليل الـ RFLP ، بينما تمكن أوردون (Ordon *et al.*, 1999) من تحديد أربعة جينات للمقاومة هي *Ym4, Ym5, Ym 9, Ym 11* باستخدام معلمات د٠ ن٠ أ المختلفة.

وقد أوضح جويس وآخرون (Gouis *et al.*, 1999) وجود ١٢ جين في جينوم الشعير تتحكم في المقاومة لفيروس موزايك الشعير الأصفر، البعض منها أليلي٠ وأفادت تقنية الـ RFLP في تحديد الموقع *rym3* المتحكم في المقاومة لفيروس موزايك الشعير الأصفر (Saek *et al.*, 1999) وكذلك الموقع *rym5* والذي يحتوي علي مجموعة من الجينات الأليلية أو الفردية للمقاومة، وأمكن التعرف علي جين جديد للمقاومة هو *rym7* (Graner *et al.*, 1999).

الأرز

لفحة الأرز Rice blast

ويسببه الفطر *(Pyricularia oryzae [Magnsporthe grisea])* وهو أشد أمراض الأرز خطورة ، ويتخذ شكلاً وبائياً في بعض السنوات، وقد وصلت الخسارة في مصر في بعض السنوات إلي حوالي ٦% وفي اليابان ٣% والصين ١١,٢% ويصيب النبات في جميع أطوار حياته، فيصيب الأوراق في طور النمو الخضري، حيث تظهر بقع رمادية إلي زيتونية اللون محاطة بحافة بنية وتستطيل وتصبح مغزلية، وتتشابك البقع، مما يؤدي إلي جفاف الأوراق في الأصناف القابلة للإصابة٠ كما يصيب الداليات حيث يتلون عنق الداليات بلون بني وتصبح الدالية فارغة كلياً أو جزئياً٠ كما قد تكون الإصابة جزئية علي فرع أو أكثر من فروع السنبلة، ويؤدي ذلك إلي ضمور الحبوب علي هذا الجزء. وفي حالات الإصابة المتأخرة علي الداليات يشاهد ضمور في الحبوب مما يؤدي إلي نقص في المحصول يتناسب مع ميعاد حدوث الإصابة علي الدالية.

وقد أمكن حصر ٢٥ سلالة فسيولوجية للفطر في الولايات المتحدة الأمريكية ، ٢٢ سلالة في الهند و٢٦ سلالة في الفلبين٠ وتعتمد المقاومة للمرض علي جين فردي سائد

(Pan *et al.*, أو زوج من الجينات السائدة (Valent and Chumley, 1994)
(McClung *et al.*, .1997; *Pi1, Pi2, Pi3* أو ثلاث جينات سائدة ،1998a)
ويلعب الفعل الجيني ShaoChuan *et al.*, 1998 and Li *et al.*, 1999 b)
المضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومة، وتفاوتت قيم كفاءة التوريث فى المعني الخاص من
متوسطه إلي عالية(El-Hissewy *et al.*, 1992 and Veillet *et al.*, 1996) •
وقد تسلك المقاومة للمرض سلوك الصفات الكمية ، حيث أظهرت نتائج بعض الدراسات أن
المقاومة لمرض اللفحة في الأرز صفة معقدة وراثياً Genetically complex يحكمها
عدد من الجينات الرئيسية والصغرى (الثانوية) (Wang *et al.*, 1994 and
Martinez *et al.*, 1996) وقد أمكن باستخدام معلمات الجينات تحديد أثنا عشر جيناً
سائداً علي الأقل تحكم المقاومة الكاملة لمرض اللفحة توجد علي ١٠ مواقع وراثية.

ويحمل الصنف GA 20 زوج من الجينات السائدة الأليليةعند المواقع *Pi-ta, Pi-k*
وأمكن التعرف علي أليل جديد رمز له بالرمز *Pi-kg(t)* عند الموقع *Pi-k* ، بينما ترجع
المقاومة في الصنف GA 25 إلى جين غير آليلي رمز له بالرمز *Pi-15(t)* عند المواقع
Pi-a, Piz, Pi-ta, Pi-b, Pi-t ويرتبط مع الجين *Pi-i* علي الكروموسوم رقم ٩ (Pan
.*et al.*, 1998b)

اللفحة البكتيرية (أحتراق قمة الورقة) Bacterial leaf blight

وتسببه بكتريا *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* ، وينتشر المرض في المناطق
الإستوائية من آسيا وكذلك في المكسيك ووسط وجنوب أمريكا، ويؤدي إلي نقص كبير في
المحصول نتيجة لتدميره ورقة العلم التي تسهم بفاعلية في إمتلاء الحبوب، وقد تصل
الخسارة إلي٥٠% في الإصابات الوبائية (Huang *et al.*,1997). وتعتبر التربية
للمقاومة من الأمور المعقدة نظراً لوجود أكثر من ٦ سلالات فسيولوجية للمسبب وأمكن
حصر حوالي ١٩ جين للمقاومة أمكن نقل بعضها إلي الأصناف الحديثة•

ويحكم المقاومة للمرض جينات رئيسية تعطي مستويات عالية من المقاومة ذات
تأثيرات وصفية. وقد أمكن تحديد ١٥ جين تحكم المقاومة للمرض، منها الجينات *Xa1,*
Xa2, Xa3,Xa10 تعطي مستوى عالي من المقاومة لعدد قليل من سلالات البكتريا

المنتشره في اليابان والفلبين، بينما تعطي الجينات *Xa3, Xa4, Xa5, Xa8, Xa13,* *Xa21* درجة عالية من المقاومة للسلالات المبشرة في جنوب آسيا. وفي الهند أمكن تحديد العديد من الجينات السائدة أو المتنحية المتحكمة في المقاومة للمرض وقد عرفت الجينات *Xa3, Xa5+Xa7, Xa8, Xa13 , Xa21* بأنها جينات ذات مقاومة وظيفية .(Chaudhary, 2000)

وتعتمد المقاومة لمرض اللفحة البكتيرية في السلالة IET 8585 علي أثنين من الجينات السائدة المستقلة (Saini *et al.*, 1996) ، وأثنين من الجينات السائدة المكملة في سـلالة الأرز S 971 ، وجين فـردي متنحي في السـلالتين BG_{400-1} , $RP_{2151-33-2}$ (Kumar *et al.*, 1997)؛ وجين فردي سائد يرتبط بشدة مع الجين *Ph* في التركيب الوراثي Asominori (Ise *et al.*, 1998) ، وأثنان من الجينات السائدة المكملة في الأصناف UPR 83-84, IR 54, ، وبأثنين من الجينات المتنحية في الصنف Ta-Poo-Cho 2 وجين متنحي واحد في الصنف IET 4141 (Panwar *et al.*, 1998) ، وجين فردي سائد وآخر متنحي في السلالات CNGS 20083, B 76 ، وإثنان من الجينات السائدة المستقلة في السلالة ARC 10464 (Singh *et al.*, 1998) ، وعدد من الجينات ذات الفعل الجيني المضيف، مع أرتفاع قيمة كفاءة التوريث العامة والخاصة ولم يكن للوراثة السيتوبلازمية دور في وراثة المقاومة للمرض (Tang *et al.*, 1998). وقد أمكن باستخدام تقنية الـ RFLP تحديد الموقع الوراثي الجديد *Xa5* (Yang *et al.*, 1998) ، والموقع *Xa4* المسئول عن مقاومة الأرز لمرض اللفحة البكتيرية (Li *et al.*,1999c).

التبقع البني Brown spot

ويسببه الفطر *Helminthosporium oryzae* ، وينتشر هذا المرض في جميع أنحاء العالم ، وأحياناً تكون الخسارة التي يسببها كبيره. وفي مصر يشتد الضرر في الأراضي الضعيفة أو عند استخدام مياه المصارف في عملية الري، خاصة مع الأصناف القابلة للإصابة بشدة. ويظهر المرض علي شكل بقع بنية اللون في حجم رأس عود الكبريت علي الأوراق كما قد تظهر علي الحبوب فتشوه مظهرها.

وقد أمكن حصر عدة سلالات فسيولوجية للفطر المسبب. وتعتمد المقاومة علي جين واحد في كثير من الحالات أوأكثر من جين في بعض الحالات. فقد أوضح بديــرو آخــرون (Bedair *et al.*, 1976) أن صفة مقاومة الورقة للمرض بسيطة يتحكم فيها جين أو أثنين من الجينات السائدة، في حين أن مقاومة الحبوب للمرض يتحكم فيها جين فردي متنحي، كما قد يوجد تأثير تكاملي للجينات Complementary gene action.وفي كوريا، أظــهرت الدراسات الــوراثية أن المقــاومة للمرض محكومة بجين فــردي ســائد (Nagai and Hara, 1930) ، في حين وجد أدير (Adair, 1941) أن المقاومة تعتمد علي جين متنحي، وأظهرت الدراسات المتقدمة في الفلبين أن المقاومة محكومة بجين فردي سائد أو بأثنين من الجينات المكملة مع وجود جين آخر تثبيطي فى أصناف الارز تحت الدراسة (IRRI, 1983 and Chaudhary, 2000).

فيروس التبرقش الأصفر في الأرز Rice yellow mottle virus

يعتبر من الأمراض الخطيرة التي تصيب محصول الأرز في بعض مناطق زراعة الأرز في العالم لاسيماجنوب شرق أسيا،مؤدياإلى حدوث فاقد في كمية الناتج من وحدة المساحة. وقد أظهرت دراسة عشائرالجيل الثانى F_2 والأجيال الرجعية للهجين بين الصنف الهندي IR 64 القابل للإصابة والصنف الياباني Azucena المقاوم للمرض أن التفوق Epistasis يكوِّن الجزء الأكبر من التباين الكلي للمقاومة وكان هناك تأثير تكاملي، وأن الاتجاه لإنتاج سلالات شقيقة يعتبر مفيداً في تطوير وتحسين المقاومة ضد الفيروس (Pressoir *et al.*, 1998).

وبالتهجين بين صنفي الأرز Tog 5681, Gigante المقاومين والصنف القابل للإصابة IR 64 ، وتقييم F_1, F_2, F_3 ، أظهرت النتائج وجود جين متنحي فردي يحكم المقاومة لفيروس التبرقش الأصفر في الأرز في الأصناف المقاومة (NDjIoNDjoP *et al.*,1999).

فيروس التنجرو Rice tungro virus (RTV)

يعتبر من الأمراض المؤثرة علي محصول الأرز في العديد من أقطار زراعة المحصول كبنجلاديش، الهند، إندونيسيا، ماليزيا، الفلبين وتايلاند مؤدياً إلي فقد في المحصول قد يصل

إلي ١٠٠% ٠ وكان أول اكتشاف له في الهند عام ١٩٦٧ وتنتقل العدوى بالفيروس عن طريق نطاطات الأوراق الخضراء عند تغذيتها علي لحاء نباتات الأرز المصابة وأنتقالها إلي النباتات السليمة.

وتشير الدراسات الوراثية إلي، أن المقاومة للفيروس صفة سائدة تعتمد علي ١-٣ عوامل وراثية (Shastri *et al.*, 1972) ٠ ويحمل التركيبان الوراثيان Kataribhog, Kamod 253 ثلاث جينات مسئوله عن المقاومة (Seetharaman *et al.*, 1976) ٠ بينما يحكم المقاومة جين فردي متنحى في الصنف Utri Mearah وثلاث جينات مكمله في الصنف Pankari 203 (Shahjahan *et al.*, 1991) أو عديد من الجينات Polygenes (Chaudhary, 2000).

الـــــذرة الشـــامية

الذبول المتأخر Late wilt

ويسببه الفطر *Cephalosporium maydis* ، وينتشر هذا المرض في زراعات الذرة الشامية في الوجهين البحري والقبلي ولكن يكثر أنتشاره في الوجه البحري. وقد سجل وجوده لأول مرة في سنة ١٩٦٠ ومن المرجح وجوده قبل هذا التاريخ٠ وتظهر أعراض الإصابة بالمرض بعد التزهير والإخصاب بفترة علي هيئة خطوط طولية رفيعة ضيقة وباهته علي السلاميات السفلي من الساق تمتد إلي أعلي بتقدم الإصابة حتى تصل إلي قمة النبات ، ثم يأخذ الساق في الانكماش والتجعد والجفاف التدريجي من أسفل إلي أعلي ، مما يؤدي في النهاية إلي موت النبات المصاب ويرجع ذلك لانسداد أوعية الخشب٠

ويلعب الفعل الجيني المضيف وغير المضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومة لمرض الذبول المتأخر في الذرة الشامية (Mahmoud, 1989 and Sedhom and Mahdy, 1993) ٠ بينما أوضح سالم وآخرون (Salem *et al.*, 1992) أهمية الفعل الجيني المضيف والسيادي مع وجود دور أكبر للفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة. وتراوح عدد الجينات التي تحكم المقاومة بين ١-٢جين في كل من مجموعتى الذرة الشامية البيضاء والصفراء، وتراوحت قيم كفاءة التوريث بين ٦٦,٦ إلي ٧٧,٧% للذرة البيضاء وبين ٤٧,٩ إلي ٨٣,٧% للذرةالصفراء ولم تتأثرالمقاومة بالوراثة السيتوبلازمية.

وأكدت عديد من الدراسات أهمية الفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة مقارنة بالفعل الجيني السيادي(El-Sherbieny, 1986 and Amer *et al.*, 1998) ، وكان ذلك واضحاً في سلالات وهجن الذرة البيضاء، بينما كان العكس في سلالات وهجن الذرة الصفراء (El-Zeir and Amer, 1999)، بل أكثر من ذلك ، تشير بعض الدراسات إلي أهمية الفعل الجيني التفوقي في وراثة المقاومة للمرض وتراوح عدد الجينات التي تحكم المقاومة من ٢-٣ أزواج من العوامل الوراثية، وكانت قيم كفاءة التوريث عالية بالمعنى العـــام ومنخفضة بالمعني الخـــاص (El-Itriby *et al.*, 1984 and Amer *et al.*, 1999).

التفحم العادي Common smut

ويسببه الفطر *Ustilago zeae*، وينتشر هذا المرض إنتشاراً واسعاً في زراعات الذرة الشامية، وتظهر أعراض المرض علي أي جزء من النبات فوق سطح التربة، وخاصة الأنسجة الحديثة مثل البراعم والأزهار والأوراق والكيزان ، أما الساق فلا يصيبها إلا إذا حدث جرح أو خدش يسهل دخول الفطر، حيث يحدث تهيج موضعي ، ينتج عنه زيادة عدد وحجم الخلايا ، فتتكون أورام وإنتفاخات صغيرة الحجم ، تتكون في مبدأ تكوينها من كتلة من ميسيليوم الفطر مختلطة بنسيج العائل ، ثم تأخذ في الكبر والتضخم وتكون مغطاة بغلاف سميك أبيض فضي بداخله مسحوق أسود فحمي عبارة عن جراثيم الفطر المسبب. وعند إنفجار هذه الأورام تتناثر منها الجراثيم، ويحملها الهواء لإصابة نباتات أخري قابلة للإصابة وتبقي الجراثيم حية بالتربة أو علي أحطاب الذرة المصابة وتكون مصدراً لإصابة المحصول الجديد.

ويلعب الفعل الجيني السيادى والتفوقي دوراً هاماً في وراثة المقاومـــة لهذا المرض (Lubberstedt *et al.*, 1998)، وبلغت قيمة كفاءة التوريث ٦٩%. وقد أمكن باستخدام معلمات الـــ RFLP تحديد سبعة مواقع وراثية تحكم المقاومة لمرض التفحم العـــادي (Kerns *et al.*, 1999) . وقد أمكن تحـــديد موقعين وراثيين للمقاومة الاول *U/ ppL-1* ذو آليلين *U/ ppL-1A, U/ ppL-1B* والثانى *U/ ppL-2* (Markoglou and Ziogas, 2002).

البياض الزغبي Downy mildew

ويسببه الفطر *Peronosclerospora sorghi* ، وهو من الأمراض المكتشفة حديثاً في مصر، ويصيب الذرة الشامية والذرة الرفيعة والأعشاب النجيلية من جنس السورجم، وينتشر في الوجه البحري، حيث تتوافر الحرارة المعتدلة والرطوبة المرتفعة ويكمن الفطر في التربة علي بقايا النباتات المصابة.

وتبدأ الأعراض في الظهور علي الورقة الثانية في طور البادرة علي هيئة تبقعات باهتة اللون من قاعدة الورقة متجهة إلي القمة وتستدق الأوراق وتتقزم النباتات، وتبدو النورة المذكرة مشوهه وقد تأخذ المظهر الورقي، ويلاحظ نمو زغبي علي الأسطح السفلية للأوراق في الصباح الباكر عبارة عن الحوامل الجرثومية للفطر المسبب ونادراً ما تعطي النباتات المصابة كيزاناً ، وإذا تكونت تكون صغيرة تحمل حبوب ضامرة وعديمة القيمة الاقتصادية . ويؤدي إنتشار الجراثيم إلي حدوث إصابات موضعية علي النباتات السليمة علي هيئة بقع صفراء علي السطح العلوي يقابلها نمو زغبي علي السطح السفلي يلاحظ في الصباح الباكر.

وقد أجريت عديد من الدراسات عن وراثة المقاومة لمرض البياض الزغبي في الذرة الشامية في الفلبيين (Gomez *et al.*, 1963) ، الهند (Asnani and Bhusan,1970)، إنــدونيسيا (Hakim and Maesum, 1973) ، تايلاند (Jinohyon, 1973)، وتكساس (Frederiksen *et al.*, 1973) وأشارت جميعها إلي أن المقاومة لأنواع البياض الزغبي يحكمها نظام وراثي معقد Polygenic system مع سيادة الفعل الجيني المضيف. ويمثل الفعل الجيني المضيف الدور الأكبر في وراثة المقاومة، بينما كانت تأثيرات الفعل الجيني السيادي والتفوقي أقل أهمية ، وكانت كفاءة التوريث بالمعني العام عالية وبالمعني الخاص منخفضه نسبياً (Asnani and Bhusan, 1970 ; De Leon, 1994 ; El Shenawy, 1995; El-Zeir and Tolba, 1999 and El-Zeir and Amer , 1999) . هذا وقد أوضح النجار وآخرون (Al-Naggar *et al.*, 1997) أهمية الفعل الجيني المضيف وغير المضيف في وراثة المقاومة مع وجود دور أكبر للفعل الجيني المضيف، وأن المقاومة يحكمها جين فردي (أو مجموعة جينية واحدة)، وتراوحت قيم كفاءة التوريث بالمعني

الخاص ٦٦,٣٥% في منطقة سخا و٨٩,٥٢% في منطقة الجميزه ، وتأثرت المقاومة بالوراثة السيتوبلازمية مع وجود قوه هجين عالية مقارنة بالآباء. كما أكـد شـحاته (Shehata, 2002) أهمية كل من الفعل الجيني المضيف والسيادي في وراثة المقاومة للمرض وكذلك الوراثة الأمية، وتلعب قوة الهجين (تجاه الأب المقاوم) دوراً ملحوظاً في المقاومة لمرض البياض الزغبي.

عفن الحبوب والكيزان Kernal and ear rot

ويسببه عدة أنواع من الفطريات هي *Fusarium moniliforme, F. graminearum and Stenocarpella macrospora* ، وتعتبر أعفان الحبوب والكيزان من الأمراض التي تسبب فقد كبير في المحصول والتأثير علي جودة الحبوب وصل في بعض التقديرات إلي ٦٥% (Li-ShunDe *et al.*, 1998) . ويمثل العفن الوردي أهم أعفان الحبوب، ويظهر علي هيئة تغير لون الحبوب إلي اللون الوردي نتيجة نمو الفطر علي سطح الحبوب والذي يبدأ علي قمة الحبوب الفردية أو مجموعات من الحبوب تبدو مبعثرة علي الكوز وبتقدم الإصابة يظهر نمو قطني أو مسحوقي وردي اللون علي سطح الحبوب المصابة. وتفرز الفطريات سموماً شديدة الخطورة علي صحة الإنسان والحيوان في حالة التغذية علي مواد أو أعلاف يدخل في تكوينها الحبوب المصابة، خاصة وأن هذه السموم المفرزه لا تتأثر بالتعقيم ولكنها تظل فعالة حتي بعد التخلص من الفطر المسبب. هذا وتنتقل الإصابة إلي المخزن في حالة توفر الظروف الملائمة لذلك. وتختلف سلالات الذرة في درجة مقاومتها للمرض فبعض السلالات عالية المقاومة في حين أن البعض الأخر شديد القابلية للإصابة (Boling and Grogan, 1965) وأن الهجن الناتجة من تهجين السلالات النقية المحسنة أكثر مقاومة لمرض عفن الكيزان من الآباء وكذلك الأصناف مفتوحة التلقيح (Hoppe and Holbert, 1936 and Ivakhnenko and Borisov, 1985) . ويلعب الفعل الجيني المضيف والسيادي والتفوقي (تداخل فعل الجينات) من النوع المكمل Complementary والمضاعف Duplicate دوراً هـاماً في وراثة المقاومـة للمرض (Ivakhnenko and Borisov, 1985) ، بينما تساوت أهمية كل من الفعل الجيني المضيف والسيادي في وراثة المقاومة لمرض عفن الحبوب في الذرة الشامية، وتراوحت تقديرات كفاءة التوريث من متوسط إلي عالية (Nankam and Pataky, 1996).

وقد مثل الفعل الجيني المضيف الدور الأكبر والرئيسي في وراثة المقاومة لمرض عفن الكيزان في كثير من الحالات (Scott and King 1984; Deleon and Pandey 1989; Iordanov and Kondaninski, 1995; Nagy and Cabulea, 1996 and El-Lakany *et al.*, 2001) ، بينما كان للفعل الجيني السيادي دوراً هاماً في بعض الحالات (Olatinwo *et al.*, 1999) . ويختلف عدد العوامل الوراثية المسئولة عن المقاومـــة من ٢-٣ جينات أو مجـــاميع جينية (El-Lakany *et al.*, 2001) إلي ٣-١٢عامل وراثي (Nankam and Pataky, 1996) إلي عديد من الجينات ذات الفعل الجيني المضيف (De Leon and Pandey, 1989).

لفحة الأوراق(الهلمنثوسبوريم) Helminthosporium leaf blight

ويسببه الفطر *Helminthosporium turcicum* ، وهو من الأمراض الهامة في كثير من الدول وقد وصلت نسبة الخسارة نتيجة الإصابة بهذا المرض نحو ٣٩,٧% ، وتظهر الإصابة علي هيئة بقع مائية صغيرة مستطيلة غير منتظمة الشكل أو بيضاوية علي نصل الورقة وأغمادها، تتحول إلي اللون البني ثم إلي اللون الأسود مسببه جفاف الانسجة وتسقط الأوراق وتظهر جراثيم الفطر بكميات كبيرة علي الأجزاء المتقدمة في الإصابة، ونادراً ما يصيب الكيزان .

وقد أمكن باستخدام تقنية الـــ RFLP تحديد جين المقاومة ht_1 في سلالة الذرة Huang Zao4 المرباه داخلياً (Li *et al.*, 1999 a) .وعند تقييم ستة عشر هجيناً من الذرة الشامية ناتجة من سلالات متبـــاينة في مقاومتها لمرض لفحة الهلمنثوسبـــوريم ،أظهرت النتائج إحتـــواء جميع التراكيب الوراثية علي الجينات السائدة المرغوبة للمقاومة عدا الهجين FR 1064 x LH 18 (Kraja *et al.*, 2000). كما كان للفعل الجينى المضيف أهمية معنوية فى وراثة المقاومة للمرض ، مع إرتفاع قيم كفاءة التوريث بالمعنى الخاص (> ٨٠%) ، فى إشارة إلى أن المقاومة صفة بسيطة محكومة بجين أو بمجموعة جينية واحدة (Al-Naggar *et al.*, 2002b).

صدأ الأوراق Leaf rust

ويسببه الفطر *Puccinia sorghi* ، ويصيب هذا المرض بعض الأصناف القابلة للإصابة ويؤثر علي المحصول وجودته، وقد وصلت نسبة الفاقد في محصول الذرة السكرية في ولاية منيسوتا وديسكونسين بأمريكا إلي ٥٠% نتيجة الاصابة في عام ١٩٩٠. وتظهر علي أنصال أوراق النباتات المصابة وأغمادها بثرات مستديرة الشكل ذات لون بني محمر (الطور اليوريدي)، تتحول في نهاية الموسم إلي اللون الأسود (الطور التيليتي). وعند إشتداد الإصابة تجف الأوراق وتسقط فيتأثر المحصول. وقد عزل من هذا الفطر أكثر من ٧ سلالات فسيولوجية.

ويلعب تفاعل الحساسية الفائقة واليلات المقاومة "*Rp*" متخصصة السلالة دوراً هاماً في مقاومة صدأ الذرة، وتمثل المقاومة الجزئية والعامة أهـمية كبيرة في المقاومة الحقيقية للـمرض، وكانت كفاءة الـتوريث عالـية بمـتوسط عام ٨٤% لحوالي ٦٤ هـجين (Hooker, 1969). كما أمكن الحصول علي قيم عالية لكفاءة التوريث العامة (٨٦%) والخاصة(٧٣%)، وأتضح أن المقاومة الجزئية للمرض يحكمها جين فردي سائد أو زوج من الجينات(Kim and Brewbaker, 1977)،في حين تمكن جروث وآخرون (Groth *et al.*, 1992) من حصر ٢٤ أليل للمقاومة في الولايات المتحدة الأمريكية، ووجد أن العوامل الوراثية Rp_1^d, Rp_3^c تمنح المقاومة الكاملة ضد عشائر فطر صدأ الذرة في الحقل ، بينما تسمح الاليلات Rp_1^e, Rp^f, Rp_1^g , Rp_1^i بمستوي قليل من الإصابة.

وقد أمكن بمعلمات د. ن. أ تحديد الجين *RP1-D* وحوالي ثماني جينات أخري مماثلة (Collins *et al.*, 1999)؛ وأحد عشر موقعاً وراثياً تتحكم في المقاومة للمرض (Kerns *et al.*, 1999).

تخطيط أوراق الذرة الفيروسي Maize streak virus (MSV)

يعتبر تخطيط أوراق الذرة الفيروسي أحد الأمراض التي تصيب الذرة الشامية مؤدياً إلي نقص الكفاءة التمثيلية للأوراق ، ومن ثم نقص المحصول. وقد وجد أن المقاومة لهذا المرض يحكمها جين رئيسي فردي أطلق عليه Msv_1 (Kyetere *et al.*, 1999). وقد أمكن باستخدام تقنية الـ RFLP تحديد أربعة مواقع QTL علي الكروموسومات ١، ٢،

٣، ٤ وأمكن تعيين جين أليلي للمقاومة مطابق للجين Msv_1 في السلالة CML 202 .(Welz *et al.*, 1998)

الـــــذرة الرفيعة

التفحم الحبي المغطي Covered kernel smut

ويسببه الفطر *Sphacelotheca sorghi* , ويعتبر من أهم أمراض الذرة الرفيعة في مصر حيث تتحول حبوب النوره المؤنثة إلي أكياس متفحمة لها غلاف كاذب من هيفات الفطر وبداخلها جراثيم الفطر الكلاميدية ، والتي تكوّن مسحوق أسود ، وعند إنفجارها تخرج ملايين من الجراثيم التفحمية للفطر المسبب. ويتغذي الفطر علي كل المحتويات الغذائية داخل الحبه ويترك الغشاء الخارجي الذي ينفجر وتخرج منه الجراثيم. وكثيراً ما يسبب نقص في المحصول و تنتشر الإصابة عادة في الوجه القبلي وتزيد نسبة الإصابة في المحافظات الجنوبية وتقل كلما إتجهنا شمالاً.

وقد وجد ميرزا وهاميد (Mirza and Hamid, 1985) أختلافات كبيرة في المقاومة بين حوالي ٨٠ صنف وسلالة من الذرة الرفيعة، وتعتبر السلالات Line 325, Line 447 عالية المقاومة للمرض (Purdik and Vakhopski,1990)٠ ويبدو أن الفعل الجيني المضيف أكثر أهمية من الفعل الجيني السيادي في وراثة المقاومة للمرض، ويتحكم في وراثة المقاومة نظام متعدد الجينات ، وتراوحت قيمة كفاءة التوريث بالمعني الخاص من ٥١-٥٧% (Abdel Sabour, 1994).

تفحم الرأس Head smut

ويسببه الفطر *Sphacelotheca reiliana* ، ويصيب الطرز المختلفة من الذرة الرفيعة، وتظهر أعراض الإصابة علي شكل كتل سوداء متفحمة في الأجزاء الزهرية محاطة في بداية الأمر بغشاء أبيض رقيق، سرعان ما ينفجر وتخرج منه جراثيم الفطر٠ وتسلك المقاومة لمرض التفحم الرأسى سلوك الصفات السائدة في كثير من أصناف الذرة الرفيعة ٠ بينما تسلك سلوك الصفات المتنحية في بعض الأصناف (Kumar and Vishwa Nath, 1991) ٠ ويلعب الفعل الجيني المضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومة

وقد تراوحت كفاءة التوريث بالمعني الخاص للمقاومة من ٥١-٥٥% (Abdel Sabour, 1994).

البياض الزغبي Downy mildew

ويسببه الفطر *Sclerospora graminicola* or *Peronosclerospora sorghi* ، وكان أول ظهور لهذا المرض في مصر في يونيو ١٩٢٨ علي الذرة الرفيعة بالجيزة، كما لوحظ مرة ثانية في سنة ١٩٣٣ علي نباتات ذرة المكانس بحالة شديدة بمزرعة كلية الزراعة بالجيزة، وقد شوهد مرة اخرى عامى ١٩٩٠ و ١٩٩١ علي سورجم العلف، وأنتقل إلي الذرة الشامية عند بعض المزارعين في عديد من محافظات مصر ، الأمر الذي أدي إلي التوصية بمنع زراعة سورجم العلف مجاوراً للذرة الشامية. وفي الهند تفاوتت نسبة الخسارة من ٩,٦% في الصنف CSv-4 إلي ٧٨,٥% في الصنف DMS-652 (Anahosur and Laxman, 1991)، وتظهر أعراضه علي الأوراق علي هيئة خطوط عريضة باهته اللون علي السطح العلوي يقابلها علي السطح السفلي زغب أبيض رمادي عبارة عن الحوامل الجرثومية للفطر وما تحمله من أكياس جرثومية، ثم يتحول لون الخطوط إلي البني وتتمزق الورقة. وعند إصابة النورات تصبح مشوهه عفنه.

وتسلك المقاومة سلوك الصفات السائدة (Riccelli, 1978 and Reddy *et al.*, 1992) ، كما قد تعتمد علي ٦ جينات، ثلاث منها ذات تأثير مكمل Complementary وإثنان ذات تأثير مكمل مضاعف Complementary duplicate genes، وقد إنعزلت نباتات الجيل الثاني بنسبة ٦٣ مقاوم: ١ مصاب (Sifuentes and Frederikeson, 1988) ، مشيراً إلي وجود ثلاث أزواج من الجينات تتحكم فى المقاومة.

مرض الأنثراكنوز Anthracnose

ويسببه الفطر *Colletotrichum graminicola*، وهو من الأمراض التي تصيب الذرة الرفيعة وتؤثر علي كمية الناتج وجودته في مناطق مختلفة من العالم. وتعتمد مقاومة هذا المرض علي جين فردي سائد في السلالة 954202 وزوج من الجينات السائدة علي الأقل في السلالة IS 9569 ، ويعتبر الجين الفردي في السلالة الأولي اليلى لجين المقاومة في السلالة الثانية (Maxon *et al.*, 1980) ، وأمكن تعيين الموقع الجينى cg_1 متعدد

الاليلات (Tenkouano *et al.*, 1998) . أو قد تعتمد المقاومة علي جين متنحى (Boora *et al.*, 1998). ويوجد تداخل فعل بين سلالات فطر الإنثراكنوز والتراكيب الوراثية للذرة الرفيعة تحت الظروف الحقلية والصوبه، مشيراً إلي وجود مقاومة رأسية غير كاملة في أنظمة التفاعل بين المسبب وأصناف الذرة الرفيعة (Guimaraès *et al.*, 1998).

عفـــن الحـــبوب Grain mold

ويسببه الفطريات *Fusarium moniliforme* and *Curvularia lunata*، ويعتبر من الأمراض الخطيرة التي تصيب حبوب الذرة الرفيعة مؤثرةً علي جودتها والإستفاده منها. وتشتد الإصابة بالمرض عندما يواجه تطور الحبوب ظروف من الطقس الرطب الدافئ، وقد يصل الفقد في الأصناف القابلة للإصابة إلي ١٠٠% (Williams and Rao, 1981) ، كما تؤدي الإصابة الفطرية إلى تغيرات لونية داخلية أو خارجية في الحبة ورخاوة وليونة الأندوسبرم ومن ثم نقص القيمة الغذائية والجودة الاستعمالية والتأثر السلبي علي عمليات إعداد البذور (Williams and Rao, 1981; Rooney and Serna-Saldivar, 1991 and Rosenow *et al.*, 1995)،

ويعتبر لون البريكارب وصبغات القصرة من الدلائل الإنتخابية لمستوي مقاومة المرض (Esele *et al.*, 1993) ، كما تتميز الطرز ذات الإندوسبرم الصلد بالمقاومة للمرض (Menkir *et al.*, 1996). ويلعب كل من الفعل الجيني المضيف وغير المضيف دوراً هاماً في المقاومة(Dabholkar and Baghel, 1980) ، ويبدى الجيل الأول مقاومة أعلى للفطرين *F. moniliforme, C. lunata* مقارنة بمتوسط الآباء ، مشيراً إلي أن المقاومة تعزي إلي تأثيرات السيادة (Murty and House, 1984)، وتؤثر البيئة على وراثة المقاومة لمرض عفن الحبوب الطرى ، ولقد لعب الفعل الجيني المضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومة فى ثمانى بيئات مختلفة مع وجود تأثيرات للسيادة في سبع منها والتفوق في أثنين من هذه البيئات، وتراوحت قيم كفاءة التوريث بالمعني العام من ٤٦ إلي ٨٢% وبالمعني الخاص من ٣٩ إلي ٥٩%، ويتحكم في المقاومة للمرض من ٤ إلي ١٠ جينات علي الأقل (Rodriguez-Herrera *et al.*, 2000).

التبقع البني Chocolate spot

ويسببه الفطر *Botrytis fabae* ، ويعتبر من أخطر أمراض الفول في مصر ويكثر أنتشاره في الجهات الشمالية من الدلتا وقد تصل نسبة الفقد نحو ٣٠-٤٠% من المحصول في السنوات التي تشتد فيها الإصابة. وتظهر أعراض المرض علي الأوراق علي شكل نقط حمراء بنية صغيرة أو بقع دائرية لها حواف بنية حمراء صغيرة أو بنية حمراء ذات مركز رمادي وقد تمتد الأعراض إلي السيقان والأزهار والقرون. وتظهر الإصابة علي الساق علي هيئة بقع حمراء ربما تستطيل علي شكل خطوط ومع تقدم الإصابة وملاءمة الظروف البيئية تفقد الإصابة شكلها الدائري وتكبر بسرعة وتتداخل البقع وتشمل سطح الورقة بالكامل التي يصبح لونها أسود وتموت وتتكون الجراثيم علي الاجزاء المصابة بشدة.

ويلعب الفعل الجيني المضيف والسياده الجزئية دوراً هاماً في وراثة المقاومة لهذا المرض ، كما يتحكم فيها النظام الوراثي المعقد. وترجع المقاومة إلي ظاهرة الحساسية الفائقة، وترتبط بتأثير معظم الجينات السائدة وبعض الجينات المتنحية (Grogan *et al.*, 1981) ، كما كان للسيادة الفائقة أهمية في وراثة المقاومة للمرض، وقد تراوحت كفاءة التوريث بالمعني الخاص من ٤٩,٣٨% (El-Hosary, 1989) إلي ٦٩,٩٥% (Abou El-Zahab *et al.*, 1994b).

وأظهرت دراسات أبو الدهب (Abou El-Zahab *et al.*,1994a) تفوق المقاومة للمرض في الجيل الأول عن متوسط الأبوين، ويمثل الفعل الجيني المضيف وغير المضيف تأثير كبير في وراثة المقاومة. وقد ظهرت أهمية الفعل الجيني المضيف في بعض الهجن مع وجود سيادة جزئية للمقاومة للمرض، موضحاً أن تجميع الجينات السائدة يؤدي إلي زيادة درجة المقاومة ، وأتضح من التوزيع البياني للتراكيب الوراثية الأبويه أن الأصناف ILB 938, ILB 438, BPL 266, BPL 261 تحمل العديد من جينات المقاومة السائدة، بينما تحمل الأصناف جيزة ٣ وجيزة ٤٠٢ الجينات المتنحية.

صدأ الفول Faba bean rust

ويسببه الفطر *Uromyces fabae* ، وينتشر هذا المرض بكثرة في الوجه البحري وتختلف شدته من سنة إلي أخري. ويعتبر ثاني مرض فى الأهمية الاقتصادية بعد التبقع البني، وتظهر أعراض الإصابة علي شكل بثرات يوريدية مستديرة منفرده صغيرة الحجم لونها بني محمر علي سطحي الورقة والأعناق ، خاصة القريبة من سطح التربة ثم تظهر علي السوق والثمار ويتحول لون هذه البثرات إلي اللون الأسود في آخر الموسم نتيجة تكوين الجراثيم التيليتيه.

وتعتمد المقاومة لمرض صدأ الفول البلدى علي٣ جينات سائدة، ويلعب الفعل الجيني المضيف والسيادي دوراً هاماً في وراثة المقاومة لهذا المرض ، وكان تأثير الفعل الجيني المضيف أكثر وضوحاً في بعض هجن الفول (**El-Hosary *et al.*,1998a**)، بينما كان الفعل الجيني السيادي أكثر أهمية في هجن أخري من الفول البلدي، وأختلفت قيم كفاءة التوريث حيث بلغت٤٨,٠٦٠%بالمعني الخاص و٩٠% بالمعني العام(**El-Hosary, 1989**).

الحمص

لفحة الأسكوشيتا Ascochyta blight

يسببها الفطر *Ascochyta rabiei* ، وتعتبر من الأمراض واسعة الإنتشار التي تؤدي إلي فاقد كبير في المحصول في معظم مناطق زراعة الحمص في العالم. ويتوقف حدوث وإنتشار المرض علي الظروف البيئية الملائمة للمحصول (> ٣٥٠ ملم مطر سنوي، ٢٣-٢٥°م) .ويصل الفاقد في المحصول إلي ١٠% (**Acikjoz *et al.*, 1994**) ، ولذلك تعتبر التربية لمقاومة المرض من الأمور الهامة لثبات محصول الحمص.

وقد أجريت عديد من الدراسات علي وراثة المقاومة لمرض لفحة الاسكوشيتا في الحمص، حيث يتوقف السلوك الوراثي للمقاومة علي التراكيب الوراثية المدروسة، فقد يتحكم في المقاومة للمرض جين فردي متنحي في السلالة **ILC-191** أو جين فردي سائد في السلالات **ILC-4935, ILC-200, ILC-183, ILC-72** (**Singh and Reddy, 1983**) أو بأثنين من الجينات السائدة فى السلالات **PG-82-1,P-919 , NEC-2451, P-1252-1, EC-26446** وجين فردي متنحي في السلالة **BRG-8** (**Tewari and Pandey, 1986**)، أو بأثنين من الجينات السائدة المكملة مع تحكم المود ل الوراثى البسيط فى المقاومة (**Dey and Singh, 1993**)، أو بأثنين من الجينات المتنحية

المكملة (Kusmenoglu ,1990 and Coram and Pang, 2002)،أو بثلاث من الجينات المتنحية المكملة مع عديد من الجينات المحورة (Tekeoglu *et al.*, 2000).

فول الصويا

تبقع الأوراق Leaf spot

يسببه الفطر *Cercospora sojina* ، يعتبر من الأمراض الهامة التي تؤثر علي إنتاجية فول الصويا في مناطق مختلفة من العالم وقد تراوحت قيمة الفقد في محصول فول الصويا في البرازيل نتيجة الإصابة بهذا المرض من ١٠ إلي ٦٠% ، لاسيما الأصناف القابلة للإصابة.

وقد أمكن حصر حولى ٥ سلالات فسيولوجية للمسبب وتحديد أربع جينات للمقاومة (Pace *et al.*, 1992). وتعتمد مقاومة المرض على جين سائد فى الأصناف Peking, PI 54610 ، حيث كانت نسبة الإنعزال في الهجينين Lee x Peking, Lee x PI 54610 (٣مقاوم : ١قابل للإصابة)، في حين كانت نسبة الإنعزال (١٥مقاوم : ١ قابل للإصابة) في إنعزالات الهجينين Davis x Peking, PI 54610 x Peking ، مشيراً إلي وجود زوجين من العوامل الوراثية تحكم وراثة المقاومة (Baker *et al.*, 1999) .

عفن الساق الإسكلورتيني (العفن الأبيض)Sclerotinia stem rot

يسببه الفطر *Sclerotinia sclerotiorum* ، وأصبح من الأمراض الهامة التي تصيب فول الصويا في شمال الولايات المتحدة الأمريكية وجنوب كندا (Wrather *et al.*,1997) ومعظم إصابات الفطر تبدأ بتكوين مستعمرات في بتلات الأزهار ثم يصيب ويحيط الساق مكوناً حلقات تمنع إنتقال الماء والغذاء ويموت النبات (Grau, 1988).

وبالرغم من عدم وجود أصناف كاملة المقاومة للمرض، إلا أنه توجد مقاومة جزئية (Kim *et al.*, 1999)،كما أظهرت نتائج الدراسات وجود ميكانيكيات تؤدي إلي الهروب من الإصابة فيما يعرف بالمقاومة الفسيولوجية والتي ترجع إلي صفات ميعاد التزهير والرقاد، طبيعة نمو النبات والنضج(Nelson *et al.*,1991 and Kim *et al.*,1999).

وبدراسة المقاومة الجزئية لمرض عفن الساق الاسكلروتينى في فول الصويا (Kim and Diers, 2000) باختبار ١٥٢ سلالة ناتجة في الجيل الثالث من التهجين بين الصنف Novartis Seeds S19-90 المقاوم جزئياً والصنف Williams 82 القابل للإصابة بالمرض، أظهرت النتائج وجود أختلافات وراثية عالية المعنوية، كما كان التفاعل بين التركيب الوراثي × السنوات معنوياً لدليل شدة المرض (DSI) ، وبلغت قيمة كفاءة التوريث ٥٩% وأظهرت معلمات د. ن. أ وجود جين أو أثنين تتحكم في المقاومة الفسيولوجية للمرض.

عفن الجذور Root rot

ويسببه الفطر *Phytophthora sojae* ، ويعتبر من الأمراض الخطيرة التي تؤدي إلي خسارة كبيرة في محصول فول الصويا قد تصل إلي ١٠٠% في حالة توفر الظروف البيئية الملائمة للإصابة الوبائية.

وتظهر الأعراض علي البادرات في صورة بقع غائرة ذات لون بني محمر علي الساق قرب سطح التربة أو علي الجذر، ويؤدي ذلك إلي عجز البادرة عن الاستقامة وتقزمها، كما تتحلل الجذور والجزء السفلي من الساق مع إصفرار الأوراق وفي النهاية تموت البادرة. وتعتمد مقاومة فول الصويا لمرض عفن الجذور علي جين فردي سائد يرمز له بالرمز *Rps2* (McBlain and Schmitthenner, 1991) ، وكانت الكفاءة الوراثية لتحمل المرض عالية (Glover and Scott, 1998) .

وقد أمكن باستخدام تقنية الـ RFLP تعيين مجموعة من جينات المقاومة للمرض هي *Rps1a, Rps1k, Rps2, Rps3, Rps4, Rps5* في سبعة تراكيب وراثية من فول الصويا (Hegstad *et al.*,1998).

تقرح الساق Stem canker

ويسببه *Diaporthe phaseolorum* ، وهو من الأمراض الخطيرة التي تصيب فول الصويا في جنوب الولايات المتحدة ، وتظهر الأعراض في صورة بقع لونها داكن علي السيقان يعقبها إصفرار وموت الأوراق. وقد وصلت نسبة الفاقد في المحصول في ولايات أركنساس والمسيسبي وتينسي ٣,١،٧ ، ١٥%،علي الترتيب (Sciumbato , 1993) .

وتعتمد المقاومة علي أثنين من الجينات الرئيسية السائدة *Rdc1, Rdc2* في الصنف Tracy-M (Kilen *et al.*, 1985). وتم أكتشاف جينين آخرين الاول *Rdc3* في الصنف Crockett ، والثانى *Rdc4* في الصنف Dowling (Bowers *et al.*, 1993) وقد يحكم المقاومة لتقرح الساق في فول الصويا جين فردي سائد أو زوج من الجينات (Tyler, 1995).

فيروس موزايك فول الصويا Soybean mosaic virus

يعتبر من الأمراض الهامة التي تصيب فول الصويا في مناطق زراعته والذي أكتشف مبكراً في عام ١٩٤٨، ويؤدي إلي خسارة في المحصول . وقد أمكن حصر عديد من سلالات الفيروس التي تتميز بضراوتها في إصابة الأصناف، مؤدية إلي وقف نموها وموتها.وتحتوي الأصناف PI 360844, OX 670, L 78-3769, PI 96983, York, Ogden, Marshall, PI 483084, PI 486355 علي جينات المقاومة للفيروس والتي تمثل قاعدة وراثية عريضة للمقاومة في برامج التربية.

وتعتمد وراثة المقاومة لفيروس موزايك فول الصويا علي جين فردي سائد في الأصناف PI 556950،PI 458507, PI 556949, PI 556948 (Wang *et al.*, 1998) والأصل البري *Glycine soja* (Bhattacharyya *et al.*, 1999) ، وإثنان من الجينات المستقلة في التركيب الوراثي PI 486355 (Chen *et al.*, 1993) ، أو قد يحكم المقاومة عدة جينات منها الجين *Rsv4* والذي يمنح المقاومة لجميع سلالات الفيروس المعروفة (Hayes *et al.*,2000) والذي أمكن تحديد تتابعاته بتقنيتى الـ RFLP،AFLP .

عبــاد الشمس

البياض الدقيقي Powdery mildew

ويسببه الفطر *Plasmopara halstedii* ، ويعتبر من الأمراض الخطيرة التي تسبب خسائر شديدة في المحصول، خاصة عند زراعته في المناطق الدافئة.

وتسلك المقاومة لمرض البياض الدقيقي في عباد الشمس سلوك الصفات ذات السيادة غير

الكاملة، ويتحكم في المقاومة جين فردي سائد أو أربعة جينات (Tan *et al.*, 1992). كما أمكن تحديد عشرة جينات للمقاومة يرمز لها بالرموز Pl_1, Pl_2, Pl_3, *Pl4*..... Pl_{10} (Vear *et al.*, 1997; Gulya, 1998 and Brahm *et al.*, 2000). وتعتبر التراكيب الوراثية *Helianthus debilis*, Cms HA 89, AA 89, HA 336 والسلالة البرية HO 89 من الأصول الوراثية التي يمكن إستخدامها في برامج التربية لمقاومة البياض الدقيقي في عبـــاد الشمس.

تقرح الساق Stem canker

ويسببه الفطر *Phomopsis helianthi* ، وهو من الأمراض التي تصيب عباد الشمس وتظهر أعراض المرض علي شكل بقع ميته Lesions على سيقان النباتات المصابة يعقبها ظهور بقع صفراء Chlorosis ونكرزة Necrosis على الأوراق .وتتوقف نسبة الفاقد فى المحصول على قابلية الصنف للإصابة وتوقيت الإصابة .

ويلعب الفعل الجيني المضيف دوراً هاماً في وراثة المقاومة للمرض. حيث بلغت نسبة التباين المضيف إلي التباين الكلي نحو ٦٦%٠ كما كان للوراثة السيتوبلازمية دوراً هاماً في وراثة المقاومة للمرض. وتعتبر سلالات عباد الشمس LC 1064C, 50 KD 8, KO 549A, LC 1004A أصولاً وراثية هامة يمكن إستخدامها في برامج تربية هجن عباد الشمس المقاومة للمرض ((Deglene *et al.*, 1999).

الســـمسم

الذبول Wilt

ويسببه الفطر *Fusarium oxyporum* f.sp. *sesami*،وهو من الإمراض الأكثر شيوعاً والتى تؤدى إلى خسارة كبيرة فـــى المـــحصول عـــلى مستوى العالم ، أمـــا تحت الظروف المصرية فتــفاوتت نســـبة الاصابة بالذبول فى المناطق المختلفة من الجمهورية، حيث بلغت ٢٨,٣% فى العريش، ٢٢,٦% فى جنوب التحرير، ١٥,١% فى شندويل، فى حين كانت أقل نسبة إصابة فى الفيوم بمتوسط ٧,٨% (Ibrahim *et al.*, 1988) . ويمكن التعرف على أعراض الإصابة باصفرار الاوراق السفلى وتدليها، يتبعها الاوراق

الأعلى ، ثم تجف قمة النبات وينحنى لاسفل وتتقزم النباتات ٠ وعند عمل شق طولى فى الجذر والساق يظهر تخطيط بنى محمر فى الأوعية الخشبية ٠

وقد أظهر التركيب الوراثى *Sesamum mulayanum* مقاومة كاملة **Complete resistance** لمرض الذبول **(Mehetre *et al.,* 1994)** كما كانت كفاءة التوريث عاليه للمقاومة **(Ram *et al.,* 1993)** ، ويعتبر الفعل الجينى غير المضيف هو المتحكم فى درجة الاصابة بالذبول **(Sharaan and Ghallab ,1998)** ٠

عفن الجذور **Root rot**

ويسببه مجموعه من الفطريات أهمها *Rhizoctonia solani*، وهو من الإمراض التى تصيب السمسم فى مناطق مختلفة من العالم وفى مصر، حيث تراوحت نسبة الإصابة بين ٢,٩ – ٩% ووصلت إلى ٥١,٣ % فى الصنف جيزه ٢٥ فى الفيوم **(Sharaan and Hassan, 1988)** ٠

ويعرف بظهور تقرحات لونها بنى داكن على الجذور تسبب موت البادرات وبتقدم الاصابة تعم التقرحات الجذر كله ، وتظهر أيضاً الأجسام الحجرية لفطر الريزوكتونيا سوداء اللون على الاصابة٠وتؤدى الإصابة إلى سهولة نزع القشرة الخارجية للجذور وظهور نقط سوداء أسفلها ٠ وعلى المجموع الخضرى، يظهر أصفرار وذبول على الأوراق ، ويؤدى ذلك إلى ضعف وتقزم النباتات وسهولة أقتلاعها ونقص شديد فى المحصول ٠

وتختلف سلالات وأصناف السمسم إختلافاً معنوياً فى مقاومتها لمرض عفن الجذور تحت ظروف العدوى الصناعية **(Bakheet *et al.,* 1988)** ، وكانت أكثر التراكيب الوراثية مقاومة للمرض هى السلالات المبشره **(B 50)** ، **(I 370– 23-2)** ، فى حين كان الصنف جيزه ٢٥ قابلا للإصابة بالمرض، وعموماً فإن قيم كفاءة التوريث للمقاومة كانت عاليه **(Ram *et al.,* 1993).**

ذبول الفيوزاريم Fusarium wilt

ويسببه الفطر *Fusarium oxysporum* f.sp *vasenfectum* ، ويعتبر الذبول فى القطن من الامراض المدمرة والتى تحدث فى عديد من مناطق العالم بما فيها أفريقيا وآسيا والصين وروسيا واستراليا . ويعتبر الذبول من أهم الاسباب التى قضت على الأصناف طويلة التيلة فى مصر. وتظهر أعراض هذا المرض على البادرات الصغيرة فى صورة أصفرار شبكى على الاوراق الفلقية يبدأ بالحافه ، ويمتد حتى يعم الورقة فتجف ، ويصبح لونها بنى ، كما يظهر الاصفرار على الأوراق الكبيرة ، وتذبل قمة النباتات . ويمكن التأكد من وجود المرض من الصفات التشريحية للجذر والساق نتيجة تحول لون الاوعية المصابة إلى اللون البنى ونمو هيفات الفطر .

ويتحكم فى المقاومة جين واحد سائد أو زوج من الجينات ذات الفعل الجينى المضيف، أو العديد من الجينات . وقد وجد أنه عند التهجين بين طرز مقاومة مع قابلة للإصابة أنعزل النسل فى الجيل الثانى إلى ٣ مقاوم: ١ قابل للإصابة، كما وجد أن المقاومة يحكمها زوج من الجينات ذات الفعل الجينى المضيف، وقد تكون الانعزالات أكثر تعقيداً (Wang and Wang, 1986).

اللفحة البكتيرية Bacterial blight

وتسببها بكتريا *Xanthomonas campestris* pv. *malvacearum* ، وتؤدى إلى فقد فى المحصول يبلغ ١% عندما تصاب الاوراق ويصل إلى ٥٠% فى الاصابات الوبائية (El-Zik ,1986) . وتظهر أعراض اللفحة على الاوراق الفلقية فى شكل مناطق سوداء بها شقوق مستطيلة تسبب موت البادرة وقد تصيب الاوراق واللوز . وقد تم تحديد ٣٢ سلالة فسيولوجية للمرض (Verma, 1986) و٢٠ جين مسئول عن المقاومة (Innes ,1983) وأمكن تقسيم الجينات المتحكمه فى المقاومة إلى جينات أساسية كبرى Major genes وجينات صغرى Minor genes ، وقد أمكن تحديد آليل متنحى (b_6) وآخر سائد (B_3) وخمسه جينات على D. subgenome تتحكم فى مقاومة القطن لمرض اللفحة البكتيرية (Wright *et al.*, 1998).

الكتـــان

ذبول الكتان Flax wilt

ويسببه الفطر *Fusarium oxyporum* f.sp *lini*، وهو من الأمراض المعروفة قديماً، وتظهر أعراض هذا المرض بتحول لون الأوراق إلى الأصفر أو الرمادي المصفر وتبدو الأوراق الطرفية سميكة ويقف نمو النبات ويموت ويصبح لونه بنى فاتح، وأحياناً قد تبدو النباتات قصيرة فقط ، فتصفر الأوراق وتسقط قبل تمام النضج ، وتموت الساق الأصلية وتنبت فروع جانبية عديدة عند العقد الاولى للساق، وقد تؤدى الإصابة المتأخرة أو الخفيفة إلى التبكير فى النضج .

وتُظهر المقاومة سيادة على القابلية للإصابة **(Goray *et al.*, 1987)**. وتوجد عدة سلالات فسيولوجية للفطر وتعتمد المقاومة على زوج واحد من العوامل الوراثية ، أو عدد قليل من الجينات الرئيسية **Oligogenes (Spilmeyer *et al.*, 1998)**. ويلعب الفعل الجينى المضيف والسيادى دوراً هاماً فى وراثة المقاومة، وقد أظهرت الجينات السائدة سياده متفوقة فى الجيل الاول، وكانت الأصناف **Orshanski 2, K 65 , Rodnik** حاملة لمعظم الاليلات السائدة للمقاومة **(Polonetskaya *et al.*, 1998)**.

صدأ الكتان Flax rust

ويسببه الفطر *Melampsora lini* ، وتنتشر الإصابة بهذا المرض فى جميع أقاليم زراعة الكتان ، وهو فطر وحيد العائل . وتظهر أعراض الإصابة فى بداية الموسم على شكل بثرات ذات لون أصفر برتقالي على الأوراق والسيقان نتيجة لتكوين أوعية بكنيه وأسيـــدية ، أما البثرات اليوريدية فلونها أصفر محمر ، مستديرة أو مطاولة قليلاً تحتوى على الجراثيم اليوريدية ، تتحول فى آخر الموسم إلى اللون الأسود نتيجة تكوين البثرات التيليتية على الأوراق ، وتؤدى شدة الإصابة إلى ضعف النباتات وتلف الالياف.

وقد أمكن حصر أكثر من ٥٧ سلاله فسيولوجية للفطر . وتعتمد المقاومة على جين أو جينين أو أكثر ، حيث أمكن حصر أكثر من ١٩ جين تتحكم فى المقاومة لصدأ الكتان فى الطرز النباتية المختلفة . وتظهر المقاومة سياده على القابلية للإصابة . وقد أظهرت

نتائج فلور (Flor, 1956) أن المقاومة لمرض صدأ الكتان يحكمها خمس مواقع وراثية متعددة الاليلات.

وقد أوضح ميلر وآخرون (Miller *et al.*, 1988) أن صنف الكتان الامريكى CI 2506 يحمل جينى المقاومة $MM\, P^3P^3$ لمرض صدأ الكتان ٠

وتعتبر جينات المقاومة L_6 , L_2 والجين الجديد L_χ من الجينات الفعالة فى مقاومة صدأ الكتان (Islam and Shephered, 1991 and Lawrence *et al.*,1995). وقد أرجع سبلمير وآخرون (Spielmeyer *et al.*, 1998) مقاومة صدأ الكتان لأثنين من الجينات المستقلة ذات الفعل الجينى المضيف، وتعمل جينات المقاومة الصغرى Minor دوراً فى تحوير إستجابة المقاومة٠ وتتميز أصناف كتان الزيت بشيوع المقاومة الكاملة Complete resistance لهذا المرض بالمقارنة بكتان الألياف (Kowalska and Nike, 1998)٠

قصب السكر

التفحم السوطى Sugarcane smut

ويسببه الفطر *Utilago scitaminea* ، وهو من أخطر الأمراض التى تهدد زراعة وصناعة السكر ويشبه فى ذلك مرض الطاعون الذى يسبب الفناء الكامل لمنطقة الإصابة ٠ ويبدأ ظهور الأعراض الخاصة بمرض التفحم السوطى باستطالة القمة النامية وتحولها فى النهاية إلى ما يشبه السوط٠ ويعتبر زيادة طول النباتات المصابة بالمقارنة بالنباتات السليمة المجاورة أحد مظاهر إصابة الحقل بالتفحم ويتطور لون السوط من الفضى إلى الاردوازى ثم الأسود الفاحم ، وفى النهاية ينفجر السوط وتنتشر الجراثيم الفطرية السوداء لتلوث الهواء المحيط ، وتسقط على التربة لتصبح مصدر عدوى مستمر لاى محصول قصب يزرع بعد ذلك. وتقدر نسبه الفاقد فى المحصول نتيجة الإصابة بنحو ٢٠ إلى ٦٠%.

وتعتمد المقاومة للمرض على وجود الجينات السائدة S_2 , S_1 ، وبعض الجينات المثبطة والمضادة للتثبيط (Kandasami *et al.*, 1980) ، وقد بلغت كفاءة التوريث لمقاومة المرض بالمعنى الخاص ٥٥% (Chao and Hoy ,1987). وتعتبر أصناف

قصب السكر CoSe 91423 , CoSe 93232 أصولا وراثية هامة لمقاومة مرض التفحم السوطى •

العفن الاحمر Red rot

ويسببه الفطر *Colletotricum falcatum* ، وينتشر هذا المرض فى معظم مناطق زراعة القصب فى العالم ، وسجل ظهوره لاول مره فى جاوه سنه ١٨٩٣ ، ويسبب خسارة فادحه فى المحصول قد تصل فى بعض الأحيان إلى ٥٠% • وتظهر أعراض الاصابة فى صورة أصفرار الاوراق وتعفن الساق مصحوباً بتلون أحمرفى منطقة الأوعية ، وينتج عن ذلك جفاف النباتات والأوراق وتقرح الساق • أما النباتات الصغيرة فإنها تجف وتموت وعند إشتداد الإصابة تموت النباتات المصابة ويقل المحصول•

وتلعب المقاومة الأفقية دوراً هاماً فى مقاومة الأصناف والسلالات الخضرية لمرض العفن الأحمر (Atul Singh *et al.*, 1999) ، وبالتهجين بين التراكيب الوراثية 68N1791 x 60S7540 أظهر النسل الناتج مقاومة متوسطة لمرض العفن الاحمر (ABSES, 1999).

صدأ الأوراق Leaf rust

ويسببه الفطر *Puccinia melanocephala* ، وهو يصيب قصب السكر ويؤدى إلى نقص الكفاءة التمثيلية للأوراق مؤدياً إلى نقص كمية المحصول وجودة السكر •

وتعتبر المقاومة لهذا المرض من الصفات البسيطة التى يتحكم فى وراثها جين واحد (Tomkins *et al.*, 1999) ، وتكون نباتات الجيل الاول الناتج من التهجين بين السلالات المقاومة أو متوسطة المقاومة ، وسطاً بين الابوين (ABSES, 1999) ، أو تميل ناحية القابلية للإصابة ، وقد يحكم وراثة المقاومة العديد من الجينات ذات التأثير الكمى أو العديد من الجينات الرئيسية مع وجود سياده جزئية • ويلعب الفعل الجينى غير المضيف دوراً واضحاً بالمقارنة بالفعل الجينى المضيف فى بعض هجن قصب السكر ، مع وجود دور لتأثير الام (Tai *et al.*, 1981)•

وقد ظهر أهمية الفعل الجينى المضيف فى وراثة المقاومة فى بعض هجن قصب السكر ، وكانت كفاءة التوريث مرتفعة (Hogarth *et al.*, 1993 a) ٠

مرض فيروس Fijivirus

وهو من الامراض التى تصيب قصب السكر فى مناطق عديدة من العالم منها أستراليا وغيرها ٠ ويلعب الفعل الجينى المضيف دوراً هاماً فى وراثة المقاومة، كما كانت كفاءة التوريث عالية ، مشيراً إلى أهمية الإنتخاب المبكر لتحسين المقاومة (Hogarth *et al.*,1993b).وبالتهجين بين التراكيب الوراثية 68N1797 x 60S7540 أمكن الحصول علىالهجين Q173 عالى المقاومة لفيروس الـ Fiji وفيروس موزايك القصب (ABSES, 1999) ٠

بنجر السكر

عفن الجذور الريزوكتونى Rhizoctonia root rot

ويسببه الفطر *Rhizoctonia solani* ، وينتشر هذا المرض فى معظم زراعات بنجر السكر، وعندما تكون الظروف البيئية ملائمة ينتشر المرض ويؤثر على الإنبات وتموت البادرات بعد خروجها٠ ويصيب الفطر الجذور ومنطقة السويقة الجنينية السفلى (قاعدة الساق) ويحدث بها قروحاً بنيه داكنه، وإذا أستمرت الظروف البيئية ملائمة تموت البادرات، أما إذا ارتفعت درجة الحرارة وقلت الرطوبة فإن البادرة تنمو وتنجو من الإصابة وتكوّن جذور عرضية فوق منطقة الاصابة٠

وتختلف التراكيب الوراثية لبنجر السكر فى درجة مقاومتها لهذا المرض ٠ وقد أمكن تطوير عديد من الأصناف عن طريق الانتخاب الإجمالي والمتكرر تحت ظروف العدوى الصناعية نظراً لارتفاع قيمة كفاءة التوريت للمقاومة (Panella, 1998)٠

تبقع الاوراق السركسبورى Cercospora leaf spot

ويسببه الفطر *Cercospora beticola* ، وهو من الإمراض التى تصيب بنجر السكر، حيث تظهر أعراضه فى صورة بقع مستديرة الشكل قطرها من ٣-٥ ملم لونها رمادى ومحاطة بحافة لونها بنى محمر ، وعند إشتداد الاصابة تلتحم البقع وتعم جزء كبير من

سطح الورق، ثم تجف الأوراق وتموت وتسقط ، ويؤدى ذلك إلى التأثير على كمية وجودة المحصول. ويلعب تفاعل الحساسية الفائقة دوراً هاماً فى مقاومة أصناف بنجر السكر للمرض (Waitney and Mann, 1981) . وقد كانت كفاءة التوريث ومقدار التحسين المتوقع بالانتخاب للمقاومة عالياً (Pant and Singh, 1993) ، ويُظهر التأثير المضيف للجين أهمية فى وراثة المقاومة ، مع وجود تأثيرات سياده سالبة (Nilson *et al.*, 1999).

مرض فيروس rhizomania

ويسببه الفيروس Beet necrotic yellow vein furovirus (BNYVV) ، ويصيب هذا الفيروس محصول بنجر السكر مؤدياً إلى فاقد إقتصادي فى المحصول. وكان أول إكتشاف له فى زراعات بنجر السكر باحدى قرى شال إيطاليا. وينتقل الفيروس عن طريق فطريات التربة مثل *Polymyxa betae* .

وتلعب المقاومة الجزئية دوراً فى بعض أصناف بنجر السكر (Rosso *et al.*, 1990 and Kimber, 1993) ، ويعتبر الصنف الامريكى PI 565285 مصدراً للمقاومة للفيروس (Lewellen, 1995) . وأشارت نتائج تحليل الـ RFLP إلى وجود جين رئيسى *(Rr1)* يتحكم فى مقاومة أصناف بنجر السكر لفيروس rhizomania (Barzen *et al.*, 1992)، وتعزى مقاومة سلالة بنجر السكر Line C 890-8 إلى الاليل *Rz* (Lewellen, 1998) ، كما يعزى تحمل أصناف بنجر السكر للإصابة بفيروس rhizomania إلى جين موجود على الكروموسوم رقم ٣ (Weber *et al.*, 2000) .

البرســـيم المصرى

عفن الجذور Root rot

ويسببه الفطر *Rhizoctonia solani* ، ويعتبر واحداً من فطريات التربة التى تصيب الجذور مؤدية إلى خسارة معنوية فى المحصول نتيجة التأثير على إنبات ونمو وتطور

البادرات. وقد وصلت نسبه موت البادرات فى بعض المساحات إلى حوالى ٣٠-٥٠% فى خلال عمر ٣٠ – ٤٠ يوم من حياة النبات فى الإصابات الشديدة.

وقد وجد أوشي وإسماعيل (Oushi and Ismail, 1999) فروق معنوية بين خمسة تراكيب وراثية فى المقاومة لمرض عفن الجذور، وأظهر الصنف سيرو-١ وعشيرة سدس أعلى درجات مقاومة للمرض والتى تمثل قاعدة وراثية للمقاومة ، بينما أظهر الصنفان هيلالى وجميزه ١ أقل قدر من المقاومة للمرض.

وأظهرت الدراسات، أن ميكانيكية المقاومة للمرض تعتمد على الجينات الوراثية المسئولة عن إفراز السابونين كنظام للمقاومة الوراثية فى الفطر والنبات على حد سواء ومدى التفاعل بينهما (Omar and Abd El-Halim, 1992 and Oushi and Ismail, 1999).

الباب الثامن
طرق التربية لمقاومة الأمراض
Breeding Methods for Disease Resistance

لايختلف برنامج التربية لمقاومة الأمراض عن برامج التربية لتحسين المحصول أو أي صفه من صفات النبات ، الا أن المربي في الحالة الأخيرة يتعامل مع كائن واحد وهو النبات الذي يرغب في تحسين صفاته . بينما في حاله التربية لمقاومة الأمراض فإن المربي يتعامل مع كائنين حيين أحدهما هو النبات الذي يراد تحسينه والآخر وهو الطفيل ، وعلي ذلك فإنه يجب علي المربي عند تصميم برنامج تربية لمقاومة الأمراض أن يأخذ في الاعتبار المعلومات الآتية :

(١) الصفات الوراثية للنبات العائل :

ويرجع أهمية ذلك في أن أنواع أو أصناف أو سلالات العائل تختلف عن بعضها من حيث إحتوائها علي جينات المقاومة للمرض . ولا يمكن تمييز هذه الجينات في نباتات العائل إلا في حالة وجود المسبب المرضي ، ومن ثم فإن عدم وجود المسبب المرضي يؤدي الي عدم إمكانية التمييز ين النباتات القابلة للاصابة والنباتات المقاومة . لذلك يجب إجراء العدوي الصناعية Artificial inoculation بسلالات المسبب المرضى الموجودة في المنطقة حتي يمكن الحكم بدقة علي سلوك نباتات العائل بالنسبة للمقاومه للمرض .

(٢) الصفات الوراثية للمسبب المرضي :

ويرجع أهمية ذلك في تعدد السلالات الفسيولوجية للمسبب المرضي الواحد حيث تختلف هذه السلالات في قدرتها علي إحداث الاصابه علي أصناف المحصول الواحد . ولذلك يجب معرفة جميع السلالات الفسيولوجية المرضية Physiological races للمسبب المرضي وتمييز أعراض الاصابة وطرق تكاثر المسبب المرضي وأماكن وجوده ومدي توزيعه وأنتشاره في أنحاء الاقليم بصفه عامه والمنطقة التي سوف يزرع بها الصنف الجديد بصفه خاصة .

(٣) التفاعل بين العائل والطفيل :

تعتبر مقاومة صنف العائل للمرض هي محصلة تفاعل كل من التركيب الوراثي للعائل والتركيب الوراثي للطفيل ، كما أن للبيئة تأثير كبير علي هذا التفاعل ، حيث أن ارتفاع درجة الحرارة مثلا وأنخفاض نسبة الرطوبة لا يشجع أنتشار فطر صدأ الساق علي نباتات القمح .

(٤) طبيعة المقاومة للمرض :

إن معرفة وسائل الدفاع التي تقاوم بها نباتات العائل مرضاً معيناً من أهم المعلومات التي تساعد المربي علي تحقيق أغراضه من حيث أنتاج الاصناف المقاومة ، نظراً لاختلاف وسائل الدفاع في نباتات العائل ، فمنها وسائل دفاع تمكن العائل من الهروب أو تفادي المرض مثل التبكير في النضج . ومنها وسائل دفاع سلبية تركيبية وأخري كيميائية أو وسائل دفاع إيجابية تركيبيه أو كيميائية ، كما توجد وسائل دفاع جهازيه.وعلى ذلك يجب علي المربي أن يلم بجميع الصفات المميزة لنباتات العائل والتي قد يكون لها علاقة مباشرة أو غير مباشرة بأحد أشكال المقاومة .

(٥) وراثة المقاومة للمرض :

إن معرفة السلوك الوراثي للمقاومة للمرض وعدد العوامل الوراثية التي تتحكم فى المقاومة وطريقة إنعزال عوامل المقاومة في الأجيال المختلفة ووجود أو عدم وجود أرتباط بين جينات المقاومة والصفات الاخري ، وأيضاً تحديد الجينات التي تقاوم كل سلاله فسيولوجية مرضيه أو مجموعة من السلالات الفسيولوجية ودرجة سيادتها ومعامل توريثها ، من المعلومات التي تهم المربي حتي يمكن إستخدام الطريقة المناسبة في التربيه لأنتاج أصناف مقاومة للمرض .

(٦) طرق العدوي الصناعية :

تعتمد الكثير،إن لم يكن جميع برامج التربية للمقاومة للأمراض علي عمل العدوي الصناعية بالمسبب المرضي ، حتي يمكن أختبار نواتج التربيه أوأصناف العائل للمقاومة للمرض . حيث تعتبر العدوي الصناعية بالمرض الطريقة المثلي التي يمكن للمربي بها عزل النباتات المقاومة عن تلك القابله للاصابه . وترتبط طريقة عمل العدوي

الصناعية بالطريقة التي ينتشر بها المرض ، حيث تقسم الامراض طبقاً لطريقة أنتشارها الي أربعة مجاميع هي الفطريات المحموله علي البذور مثل التفحم المغطي ، والمحمولة في الهواء مثل الاصداء والتفحم السائب ، والمنقوله بواسطة الحشرات مثل الامراض الفيروسية بالاضافة الي فطريات التربه مثل الذبول في القطن وعفن الجذور في الذرة الشامية ، وعموما فإنه يجب أن تكون العدوي بالمرض متجانسه وشديدة حتي تتعرض جميع النباتات تحت الاختبار الي العدوي بالمرض ويؤدي عادة عمل العدوي في الصوب الزجاجية الي نتائج أدق من العدوي تحت الظروف الحقلية . ومن طرق التربية المستخدمة فى مقاومة الأمراض ما يلي :-

الاستيراد : Introduction

تعتبر عملية الأستيراد من الوسائل المفيدة في مقاومة الأمراض ، حيث أثبتت أصناف القمح الأسترالية مقاومتها العالية للأصداء تحت الظروف الهندية ، كما كانت الأصناف المبكرة من الفول السوداني المستوردة من الولايات المتحدة الأمريكية مقاومة لمرض تبقع الأوراق السركسبوري الذي يسببه الفطر *Cercospora arachidicola* في الهند (Singh, 2002) .

وقد أثبتت هذه الطريقة نجاحها في برامج تربية المحاصيل لمقاومة الأمراض ، وقد ازدادت أهمية هذه الطريقة بعد تطور برامج التربية ، حيث أدي ذلك الي إهتمام الكثير من مربي النباتات والهيئات الحكومية بجمع الطرز البرية والمنزرعة من المحاصيل المختلفة من مواطن نشوئها أو المناطق المنزرعة بها وعمل مجموعات منها مع المحافظة عليها عن طريق إكثارها باستمرار وتكونت نتيجة لذلك بنوك الجينات في كل من الولايات المتحدة والاتحاد السوفيتي سابقاً وكندا وأستراليا واليابان والصين والبرازيل وكذلك مصر، حيث تقوم هذه البنوك بتجميع الأصول الوراثية للمحاصيل الحقلية المختلفة وإكثارها والمحافظة عليها. ويعتبر معهد فافيلوف بالاتحاد السوفيتي سابقاً المسئول عن تجميع الأصول الوراثية داخل وخارج روسيا الاتحادية . كما يوجد بالولايات المتحدة مجموعات كبيره من الاصول الوراثية المقاومة للأمراض من المحاصيل الحقلية المختلفة .

وعادة ما يتم تسجيل النباتات المستوردة في سجلات يتم فيها كتابة بيانات عن تاريخ الاستيراد ووصف مختصر للمستوردات والسنة التي أدخل فيها ، ثم يتم تقييم هذه المستوردات في مناطق منعزلة أو صوبات زجاجية إن أمكن ، وذلك لمراقبة الامراض التي قد تظهر عليها حيث تعدم النباتات التي يظهر عليها أي مرض جديد (غير منتشر بالمنطقة).

ويجب ملاحظة أنه يجب أن يتم حفظ جزء من البذور المستوردة علي سبيل الإحتياط حيث تؤدي بعض الظروف غير الإرادية الي إتلاف النباتات أثناء نموها. ويتم تقييم النباتات من حيث إستجابتها للظروف البيئية المحلية ومقاومتها للأمراض ومقارنتها بالأصناف المحلية . ويمكن الاستفادة من الأصول الوراثية المقاومة بأكثارها وتوزيعها مباشرة علي المزارعين ، أو إدخالها فى برامج التربية لنقل عوامل المقاومة إلي الأصناف المحلية .

وعلي الرغم من أن عملية الاستيراد تعتبر أحد الوسائل السريعة للحصول علي أصناف مقاومة ، إلا أنه توجد مجموعة من المحددات تتمثل في :

١- أن الأصناف المستوردة قد لاينجح زراعتها في الظروف البيئية الجديدة .

٢- أن الأصناف المستوردة المقاومة لمرض معين قد تصاب بنفس المرض تحت الظروف الجديدة نظرا لوجود سلالات فسيولوجية مغايرة في البيئة الجديدة.

٣- قد تصاب الأصناف المستوردة ببعض الأمراض المنتشرة بالمنطقة ، فأصناف القمح المستوردة المقاومة للأصداء في كينيا ، أصيبت بشدة بمرض التفحم السائب في الهند .

الأنتخــاب :Selection

تعتبر طريقة الأنتخاب من الأصناف المحلية أرخص الطرق وأسرعها في إنتاج أصناف مقاومة للأمراض . وقد مثلت هذه الطريقة أهمية كبيرة في العقود السابقة ، نظرا لوجود أختلافات في داخل عشائر الأصناف المحلية . فقد تم انتخاب أصناف من البرسيم الحجازي مقاومة لمرض تبقع الأوراق والبياض الدقيقي ، وأصناف من الذرة الرفيعة مقاومة لمرض تعفن الجذور من عشائر أصناف الهند المحلية (Singh , 2002). إلا أنه بتقدم طرق التربية وزيادة تجانس الأصناف المنزرعة ، فقد قلل ذلك من أهمية هذه الطريقة في إستنباط أصناف مقاومة .

التهـــجـــين : Hybridization

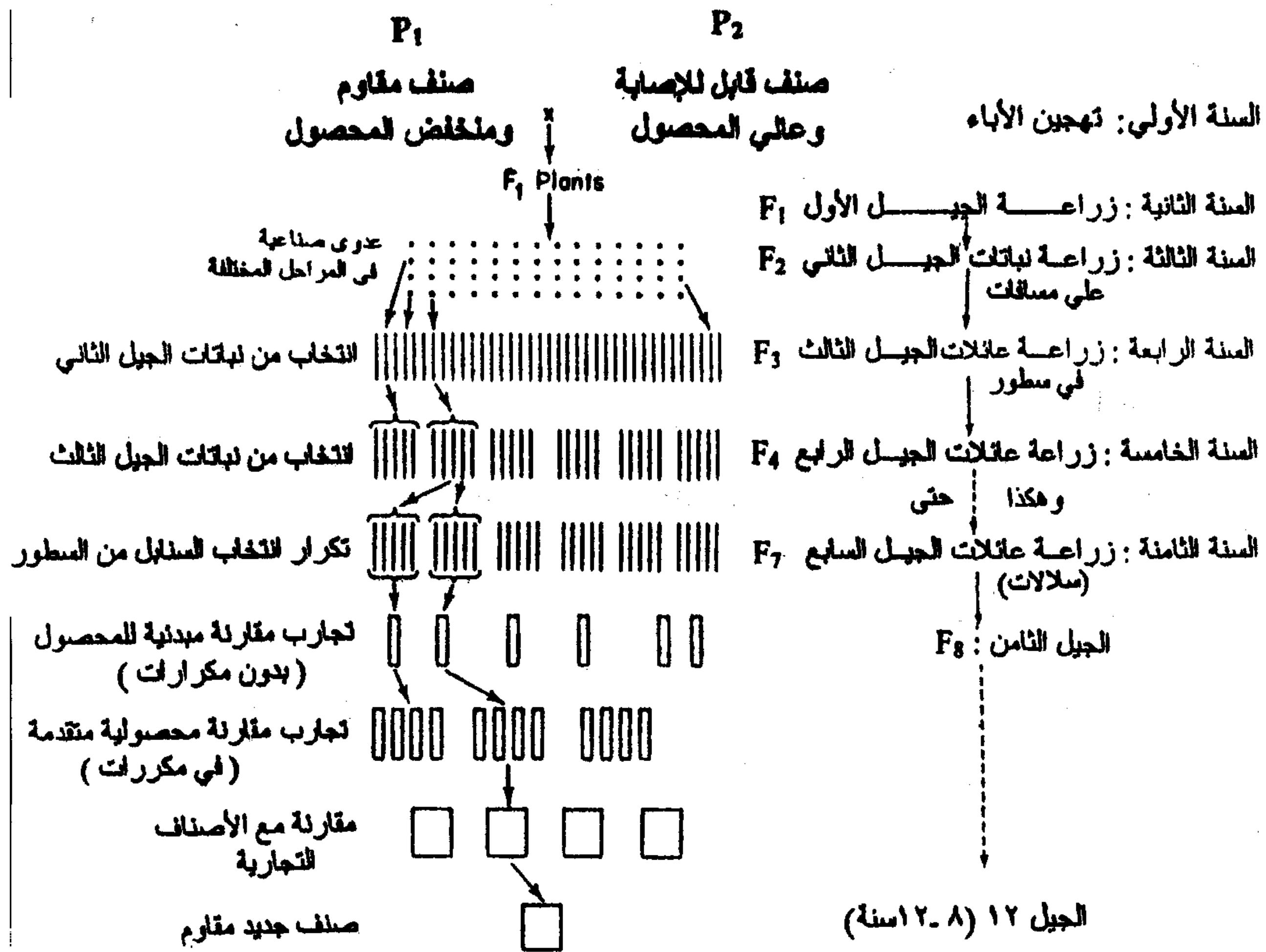
يعتبر التهجين أحد الطرق الأساسية في تربية المحاصيل لمقاومة الأمراض . وتستخدم عادة طريقة النسب Pedigree method أو طريقة التجميع المحورة Modified bulk method أو طريقة التهجين الرجعي Back crossing وكذلك طريقة التهجين الرجعي المضاعف Multiple convergence .

طريقة النسب Pedigree method

يجري التهجين بين الصنف المحلي العالي المحصول والقابل للإصابة بالمرض وأحد الأصناف المقاومة ، وتزرع نباتات الجيل الأول في العام التالي ، ثم تزرع نباتات الجيل الثاني علي مسافات تحت ظروف العدوي الصناعية بالمرض . ويتم أنتخاب النباتات المقاومة ، ثم يزرع نسل كل نبات منتخب علي حده في الجيل الثالث في سطر واحد ، وتنتخب سطور النباتات في الجيل الثالث علي أساس شكل النبات plant type ومقاومته للمرض لزراعتها مكونه عائلات الجيل الرابع ، ويكرر أنتخاب سنابل نباتات عائلات الجيل الرابع علي أساس شكل النبات والمحصول ، وتزرع كل سنبله في سطر حتي تكوين عائلات (سلالات) الجيل السابع ، ويتم التأكد في الاجيال من الثامن حتي العاشر من إختبار السلالات عالية المحصول والمقاومة للمرض . ويبدأ بعد ذلك تجارب المقارنة المحصولية أبتداء من الجيل العاشر حتي الجيل الثاني عشر، حيث يتم فيها تقييم المحصول وصفات الجودة والمقاومة للمرض ، بعد ذلك يتم إكثار السلالات عالية المحصول المقاومة للمرض تمهيداً لتوزيعها علي المزراعين كصنف جديد .

ويوضح الشكل (١-٤٠) رسم تخطيطي لبرنامج تربية صنف مقاوم للمرض عالي المحصول باستخدام طريقة النسب .

وقـد أمكن بالإنتخـاب المنســب في القمح تجميع ٣-٥ عوامل وراثية لمقاومة مرض صـدأ الأوراق والصدأ المخطط مع المحصول العالي ، وأمكن تمييز سلالات جمعت بين المحصول العالي ومستـويات المقاومة العالية علي أساس الچينات المضيفة (**Singh *et al.*, 1999**) ،كما تم الحصـــول علي واحد وعشـــرين تركيب وراثي في الجيل السابع تميزت بالمقاومة لمرض الصدأ الأصفر مع الصفات المحصولية الجيدة (**Kiriswa *et al.*, 1999**) .



الأجيال	الصفات الانتخابية
F_2	انتخاب للمقاومة
F_3	المقاومة وطراز النبات
F_4-F_7	طراز النبات والمحصول
F_8-F_{10}	المقاومة الثابتة والمحصول
F_{10}-F_{12}	المحصول ،الجودة ،المقاومة وغيرها

شكل (١-٤٠) : طريقة النسب المستخدمة في التربية لمقاومة الأمراض

وقد أدخل بعض المربين عدة تحورات علي طريقة النسب أهمها أنتخاب النسب المتكرر وأنتخاب النسب الرجعي والأنتخاب عن طريق إستخدام بذرة واحدة :

أولاً : أنتخاب النسب المتكرر Recurrent pedigree selection

لاتختلف هذه الطريقة عن أنتخاب النسب العادي إلا في الأجيال المبكرة لعملية الأنتخاب حيث تلقح النباتات المنتخبة مع بعضها بصورة منظمة أو بشكل عشوائي ثم يستمر برنامج التربية بطريقة إنتخاب النسب العادي . وتؤدي هذه الطريقة إلي إبطاء الوصول إلي حالة الأصال الوراثية مع زيادة فرصة ظهور الإنعزالات فائقة الحدود . وقد أمكن بإستخدام هذه الطريقة تحسين مقاومة الذرة السكرية لمرض صدأ الأوراق المتسبب عن الفطر *Puccinia sorghi* (**Randle *et al.*, 1984 and Gingera *et al.*, 1994**) .

ثانياً : أنتخاب النسب الرجعي Backcross pedigree selection

تستخدم هذه الطريقة عند تفوق أحد الآباء الداخلة في برنامج التهجين في المحصول بدرجة ملحوظة عن الأب الآخر الذي يحمل چينات المقاومة ، حيث يفضل في هذه الحالة تلقيح الجيل الأول والجيل الثاني ، وربما الجيل الثالث رجعياً إلي الأب الفائق (الرجعي) بغرض أسترجاع أكبر قدر من صفاته ، وذلك تحت ظروف العدوي الصناعية ، حيث يستمر برنامج التربية بعد ذلك بطريقة أنتخاب النسب العادي وذلك لأعطاء الفرصة لظهور أنعزالات فائقة الحدود تتميز بالمقاومة للمرض .

ثالثاً : نسب البذرة الواحدة (التحدر من بذرة واحدة) Single seed descent

تؤدي هذه الطريقة إلي تسهيل عملية الوصول إلي الأصالة الوراثية قبل بدء عملية الأنتخاب . وتتلخص في حصاد بذره واحدة من كل نبات من الجيل الثاني وتخلط معاً لزراعتها لإنتاج الجيل الثالث ، وتكرر هذه العملية حتي الجيل السادس ، ويتم ذلك تحت ظروف العدوي الصناعية ، حينئذ تستبعد النباتات غير المرغوبة من شكلها الظاهري ،

وتنتخب النباتات التي تبدو فائقة مظهرياً لمزيد من التقييم بعد ذلك . كما يمكن أستبعاد النباتات أو السلالات المصابة أولاً بأول قبل الوصول إلي الجيل السادس . وقد أمكن بإتباع هذه الطريقة الحصول علي سلالات من القمح في الجيل السابع مقاومة لمرض الصدأ الأصفر (Bariana and McIntosh, 1995)، وسلالات في الجيل السادس عالية المحصول ومقاومة للصدأ الأصفر (Hill *et al.*, 2000) .

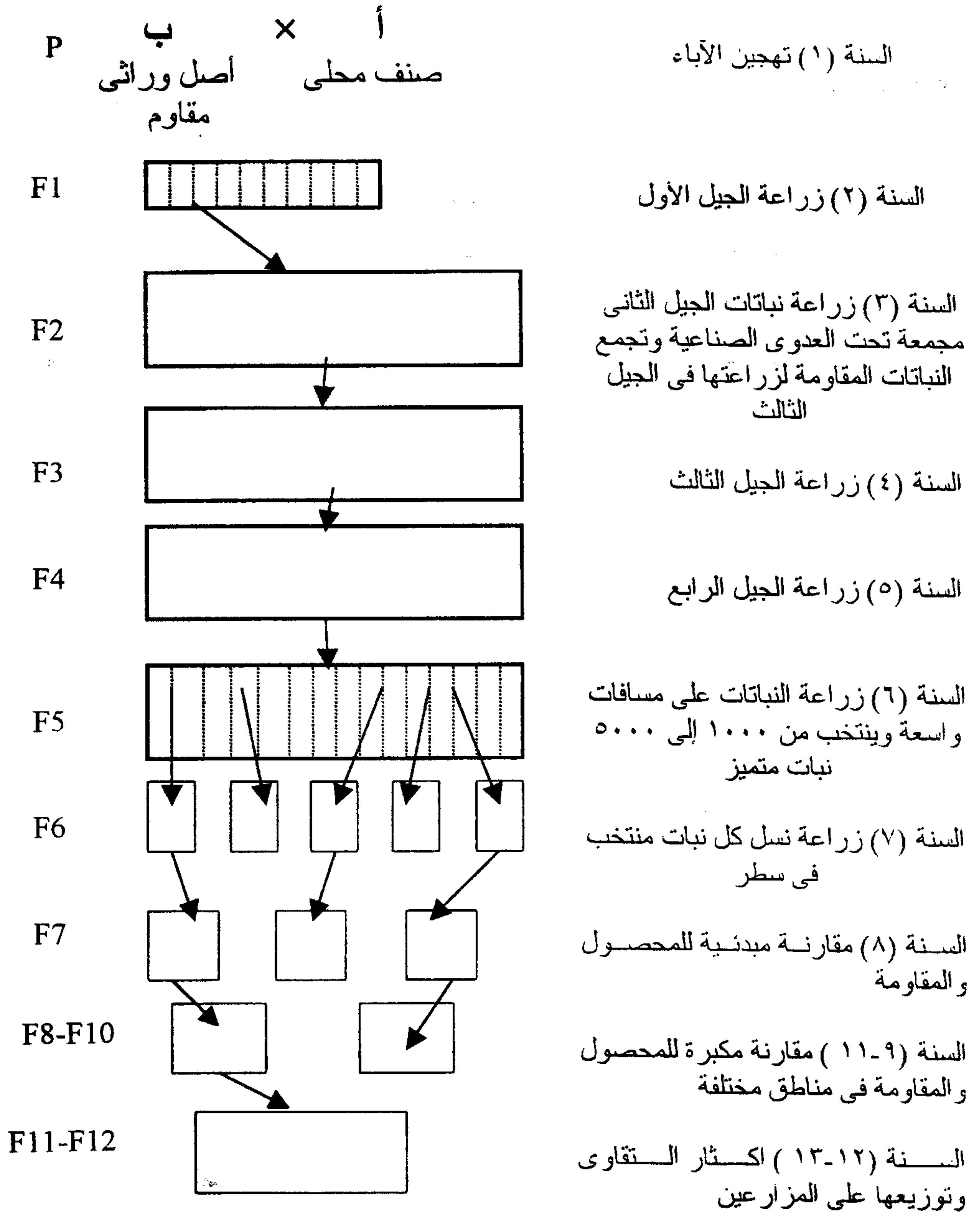
طريقة التجميع المحورة Modified bulk method

وفي هذه الطريقة يتم التهجين بين الآباء المختلفة في صفة المقاومة للمرض ، وتزرع نباتات الجيل الأول في العام الثاني مجمعة ، وتعرض نباتات الجيل الثاني لعدوي صناعية شديدة بجراثيم المرض ، حيث تنتخب النباتات التي تتوفر فيها عوامل المقاومة للمرض ، وتخلط معا للزراعة في الجيل التالي ، وهكذا ، حتي تصل النباتات الي الجيل الخامس ، حيث تزرع النباتات علي مسافات واسعة لكي يتم إنتخاب فردي للنباتات علي أساس المقاومة والمحصول . ثم تقييم السلالات الناتجة علي أساس المحصول والمقاومه، ويتم إكثار المتفوق منها (شكل ١-٤١). ويتوقف نجاح هذه الطريقة الي حد كبير علي طبيعة الصفة المنتخب لها وعدد أزواج العوامل الوراثية المسئوله عن وراثتها.

التهجين الرجعي Back crossing

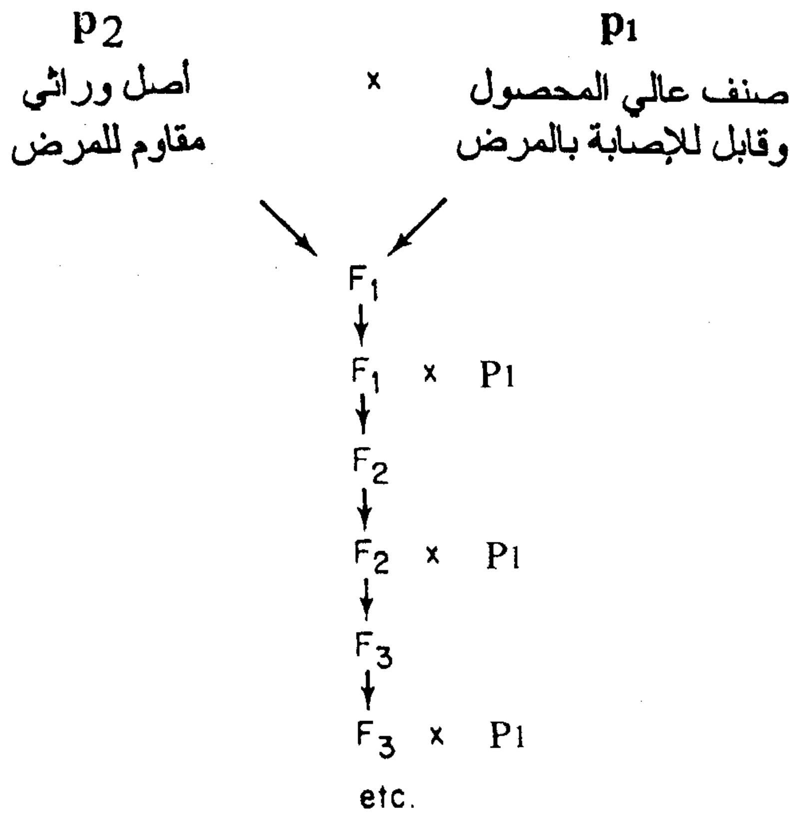
تستخدم هذه الطريقة عندما يراد نقل جينات المقاومة للمرض (عادة ما تكون هذه الصفة بسيطة) من أحد الاصناف أو الاصول البرية إلي صنف تجاري مرغوب ولكن تنقصه عوامل المقاومة للمرض ، بحيث ينتج في النهاية صنف مشابه للصنف التجاري المرغوب ، ويحتوي علي عوامل المقاومة التي أضيفت اليه من الصنف الآخـــر .

وتتلخص هذه الطريقة في إجراء التهجين بين الصنف التجاري (p_1) والذي يعـــرف بالأب الرجعـــي Recurrent parent أو غير المعطى Non donor وبين الصنف أو الأصل البري (P_2) المقاوم للمرض والمسمى بالأب غير الرجعى Non recurrent parent أو المعطى Donor ، ثم يعاد التهجين بين نباتات الجيل الأول



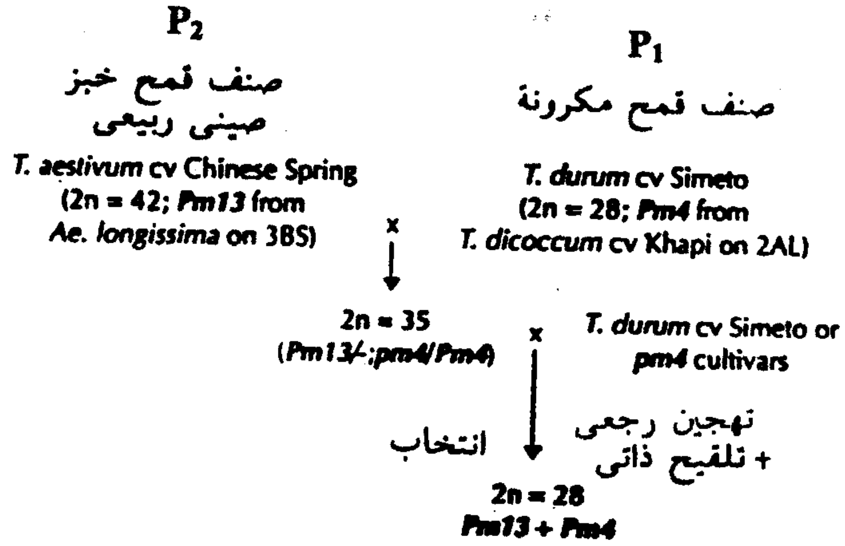
شكل (١-٤١): خطوات طريقة التجميع المحورة للتربية لمقاومة الأمراض

(F_1) وبين الصنـــف التجاري (P_1) في سلسلة من التهجينات الرجعية ، بهدف إسترجاع التركيب الوراثى للأب الرجعى بصورة نقية تزداد نقاوتها جيل بعد آخر ويراعى أثناء ذلك إجراء إنتخاب للنباتات التى تحمل صفة المقاومة بحيث ينتج في النهاية صنف مشابه للصنف التجاري المرغوب الرجعي . وبذلك نحصل فى النهاية بعد عدة أجيال من التلقيح الرجعي علي نباتات لها التكوين الوراثي للصنف التجاري ، مضافا اليه صفة المقاومة للمرض التي أنتقلت من الأب غير الجعي P_2 (Donor) كما هو موضح بالشكل رقم (١-٤٢) .



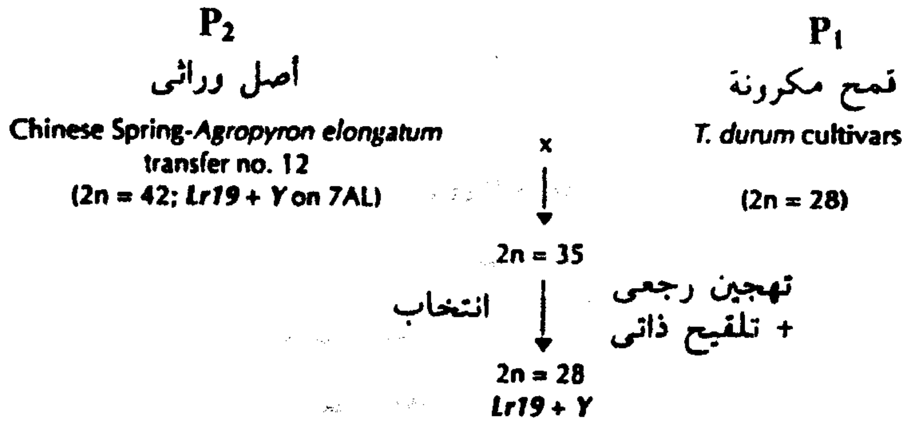
شكل (١-٤٢): طريقة التهجين الرجعي للعربية لمقاومة الأمراض

وقد أمكن بطريقة التهجين الرجعي نقل چين المقاومة *Pm 13* لمرض البياض الدقيقي من صنف القمح Chinese spring إلي الصنف Simeto كما هو موضح بالشكل رقم (١-٤٣) وبذلك أصبح الصنف Simeto يحمل چينات المقاومة *Pm4+Pm13* .



شكل (١-٤٣): استخدام التهجين الرجعي لزيادة عدد جينات المقاومة في صنف قمح المكرونة الرباعي Simeto

كما أمكن نقل جينات المقاومة لمرضى صدأ الأوراق (*Lr19*) والصدأ الاصفر (*Y*) باستخدام التهجين الرجعي وذلك من الصنف Chinese Spring الذي يحمل هذه الجينات إلي أصناف القمح الرباعي *T.durum* كما هو موضح بالشكل رقم (١ - ٤٤)



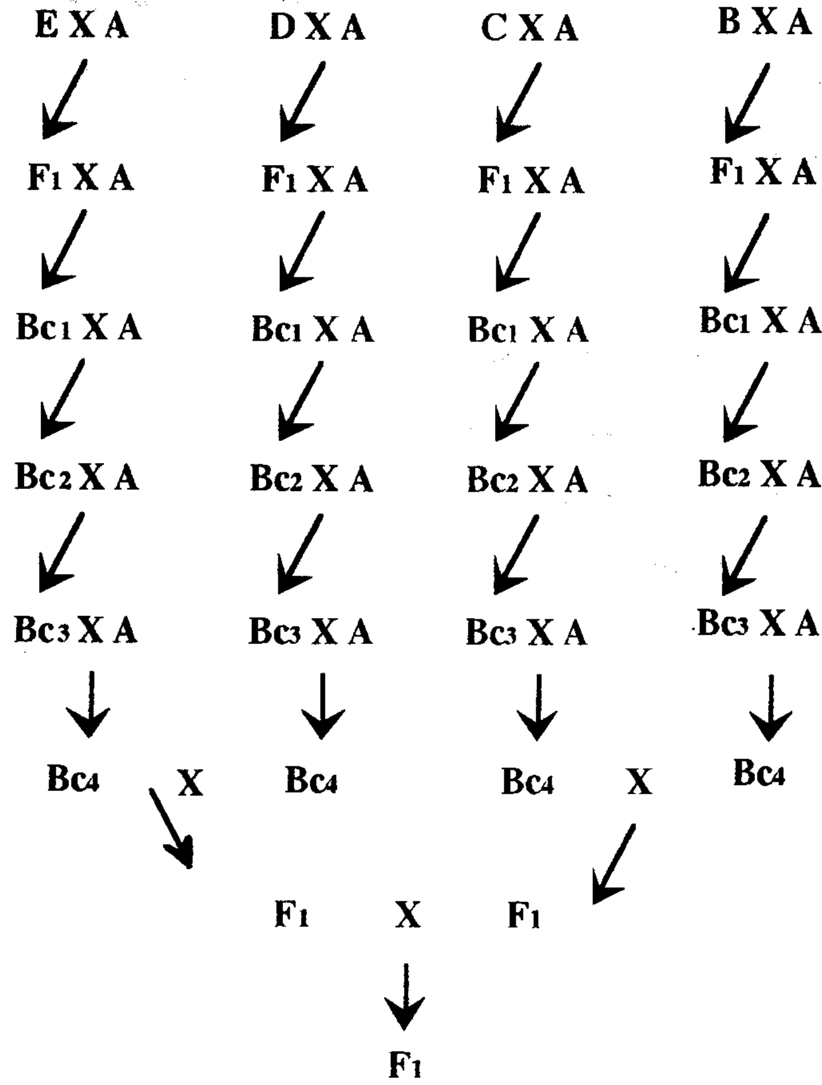
شكل (١-٤٤) : أستخدام التهجين الرجعي في نقل جينات المقاومة *Lr19+Y* من الصنف Chinese spring إلي القمح الرباعي.

وقد تمكن لانجوداه وآخرون (**Langudah *et al*., 1993**) من نقل عوامل المقاومة لمرض صــدأ الســـاق من النوع *Triticum tauschii* إلي قمح الخبز *T.aestivum* بإستخدام التهجين الرجعي، حيث تمكن من نقل كروماتين *T.tauschii* إلي كروسوسوم قمح الخبز 1Ds . وأشارت نتائج تحليلات RFLP إلي إحتواء سلالات القمح المنتخبة علي كروماتين النوع المقاوم .

كما تمكن كسوشيو وآخرون (**Xue Shiyu *et al*., 1999**) من نقل چينات المقاومة لمرض اللفحة في الأرز المتسبب عن الفطر *Magnaporthe grisea* من صنف الأرز المقاوم Chikuaiai والصنف متعدد المقاومة للأمراض IR2061 إلي الآباء الرجعية IR24, IR26 بالتهجين الرجعي العادي . وقد تم تربية السلالات الهندية الجديدة Lihui 42 -30, Lihui 62-14, lIhui 62-16 بهذه الطريقة لصفات المقاومة للمرض ، والجودة ، والمحصول ، والقدرة الإئتلافيه العالية ، وإنتاج هجن الأرز 11-You 6216, Shanyou 6214, Shanyou 6216, Xieyu 161 في الصين بإستخدام السلالات المعيدة للخصوبة كآباء في برامج إنتاج الأرز الهجين، وتحسين المقاومة لفيروس التخطيط في الأرز (**Ise *et al*., 1999**)، والحصول علي توليفات من القمح متعددة المقاومة لأصداء الساق والأوراق والأصفر والبياض الدقيقي (**Grewal *et al*., 1999**) وتحسين المقاومة الدائمة لمرض صدأ الأوراق الدارج في الذرة الشامية (**Hulbert and Drake, 2000**) .

التهجين الرجعي المضاعف : Multiple convergence

تستعمل هذه الطريقة بغرض إدخال بعض العوامل الوراثية الخاصة بالمقاومة للأمراض من عدة أصناف أجنبية (بدلاً من صنف واحد) ولكنها غير ملائمة للبيئة إلي الصنف المحلي ، لرفع مستوي مقاومة الصنف المحلي مع المحافظة علي صلاحيته للبيئة المحلية. فإذا كان الصنف المحلي مثلاً هو (A) وكانت الأصناف الأخري هي (E, D , C, B) فإن التهجين يجري كالآتي (شكل ١ ـ ٤٥).



شكل (١ – ٤٥) : إستخدام التهجين الرجعي المضاعف لتجميع عوامل المقاومة للمرض من عدة أصناف أجنبية في الصنف المحلي .

ثم يجري التهجين بين النواتج الأربعة علي أي مستوي من مستويات التهجين الرجعي المستعملة ، ومن البديهي أن التهجين الرجعي يكون مصحوباً بالإنتخاب دائماً تحت ظروف العدوي الصناعية وأنه بعد إجراء التهجينين الأخيرين للنواتج الأربعة يجري معها إنتخاب النباتات الفردية ويختبر نسلها .

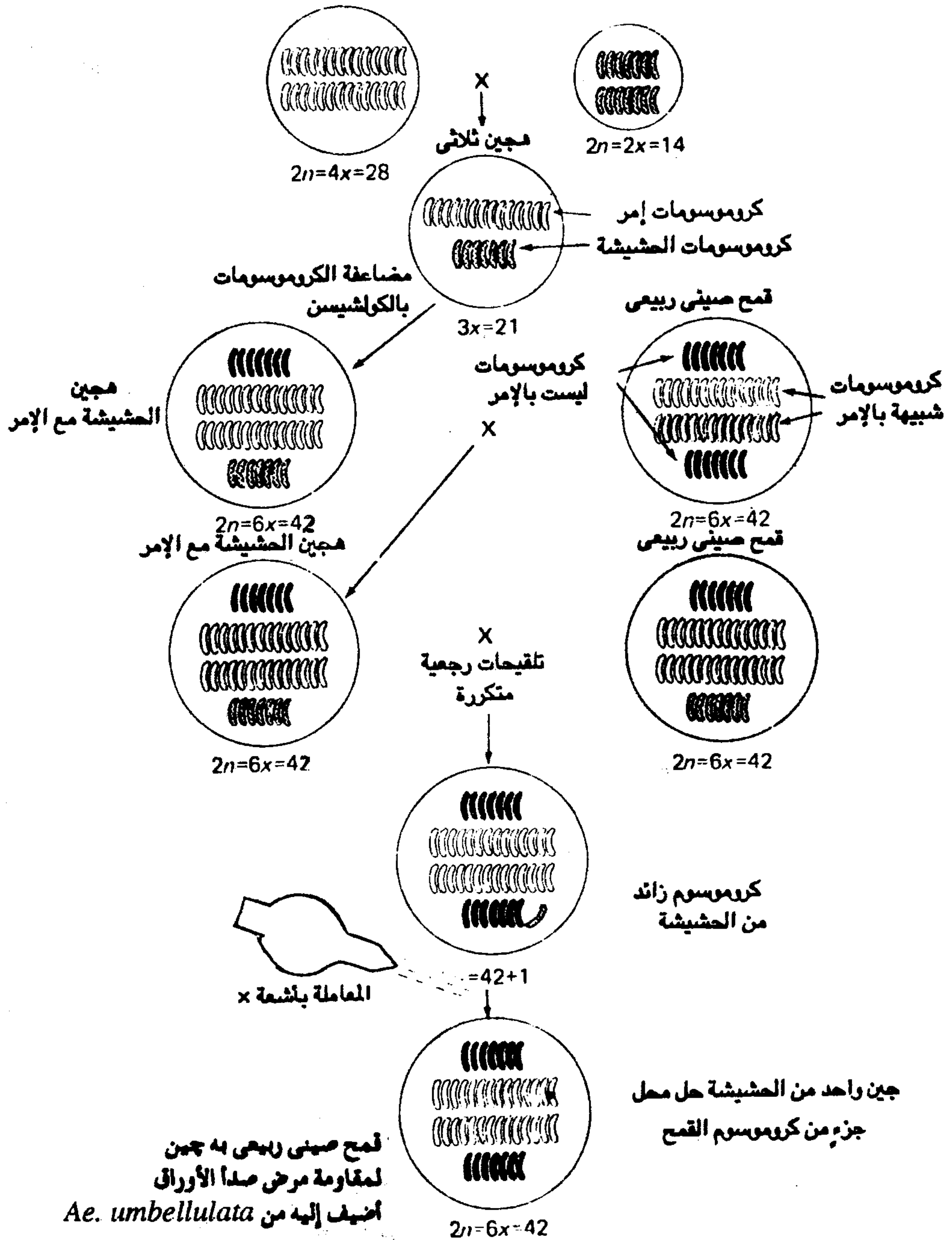
وتستخدم هذه الطريقة في نقل چينات المقاومة للأمراض من عدة أصناف أجنبية إلي الصنف المحلي المتأقلم مع ظروف البيئة .

الإحلال الجـــيني Gene substitution:

وفي هذه الطريقة يتم نقل چين أو جزء من كروموسوم من أحد الأنواع البرية التي تحمل صفة المقاومة للمرض ، ليحل محل نظيره علي الكروموسوم المماثل في أحد الأصناف المنزرعة التي تنقصها هذه الصفة . ومن أشهر الأمثلة علي ذلك نقل صفة المقاومة للأمراض من الأجناس القريبة من جنس القمح ، وأشهرها Secale, Aegilops, Agropyron إلي جنس القمح Triticum ، حيث أمكن بنجاح نقل قطعة كروموسومية حاملة لجين المقاومة لصدأ الأوراق من النوع *Aegilops umbellulata* إلي كروموسوم القمح المنزرع ولم يحدث أي انتقال لجينات غير مرغوبة من النوع المقاوم إلي أصناف القمح المنزرع (**Poehlman and Sleper , 1996**) كما هو موضح بالشكل رقم (١-٤٦) .

وقـــد أمكن أيضـــاً بميكانيكية الاحـلال الجيني أو الكروموسومي نقل عديد من العوامل الوراثية المسئولة عن المقاومـــة لعـــدد مـن الامراض الي أصناف القمح المنزرعــة ، ففـي كنـدا أمـكن نقـل عـوامل المقاومـة لصـدأ السـاق من التركيب الوراثي "Can thatch" (**Kerber and Aung ,1995**)، وفي الصين تم نقل عوامل المقاومة للصدأ الأصفر (المخطط) من النوع *Agropyron inter-medium* (**Zhong Jung *et al*,1995**) ، وفي المانيا أمكن نقل چينات المقاومة لمرض البياض الدقيقي ، وصدأ الأوراق من الراي (**Hanusova *et al*., 1996**) إلي أصناف القمح المنزرعه .

كما أمكن إستخدام الإحلال والإنتقالات الكروموسومية في الحصول علي توليفة وراثية بين القمح والراي (IBL-IRS) تحمـــل الجينـــات المرتبطة *(LR26. SR31 / Yr9)* للمقاومة للأصداء في القمح (**Sawhney and Sharma., 1999**) ، ونقـــل جـــين المقـــاومة *Pm13* مـــن *Aegilops longissima* إلـــي القـــمح (**Biagetti *et al*., 1999**) ، وكذلك الجين السائد *Pm27* لمقاومة مرض البياض الدقيقي من النوع *T.timopheevi* إلي سلالة قمح الخبز 146 - 155 - T والواقع علي الكروموسوم 6B بتحليل المونوسوميك . وأظهـــرت تقنيـة RFLP إنتقال لقطعـــة من *T.timopheevi* إلي الكروموسوم 6B للتراكيب الناتجة (**Jarve *et al*., 2000**) .



شكل (١-٤٦) : تخطيط يبين الطريقة التي أمكن بواسطتها نقل جين المقاومة لمرض صدأ الأوراق من النوع *Aegilops umbellulata* إلى قمح الخبز السداسي *Triticum aestivum*

ولما كان الذراع القصيرلكروموسوم1RS في الراي حاملاً لجينات المقاومة لعديد من الآفات والأمراض والمحصول العالي ، فقد أمكن استحداث كسور كروموسومية بالأشعة وأنتقالات وراثية IRS. IDL, IRS. LBL أندمجت مع الأذرع القصيرة للمجموعة ١ من كروموسومات القمح ، ولوحظ في الأنسال الناتجة كروموسوم الراي المحتوي علي الجينات *Sr31* , *Lr26*, *Pm8* , *Yr9* المسئولة عن المقاومة لأمراض البياض الدقيقي والأصداء (**Lukaszewski, 2000**) .

كما نجح المربي في نقل جين المقاومة *Lr9* من *Ae. umbellulata* إلي قمح الخبز . ومن خلال أنظمة الحزم وصبغ الكروموسومات والتفريد الكهربي للجليادين ، أمكن التعرف علي التغيرات التركيبية التي حدثت بالكروموسومات ,1A,2A,4B, 6B 1D,2D في السلالة المقاومة R-12 (**Ganeva *et al.*, 2000**) وكذلك نقل جين المقاومة الجديد*Yr24* لمرض الصدأ الأصفر (المخطط) من *T.turgidum* var *durum* إلي قمح الخبز (**McIntosh and Lagudah, 2000**) . ونقل قطعة من كروماتين *T.ventricosum* حاملة لجينات المقاومة *SR38* لصدأ الساق الأسود و*Yr17* للصدأ الأصفر و *Lr37* لصدأ الأوراق إلي القمح (**Seah *et al.*, 2000**) وسلالات حدث بها إحلال لجينات المقاومة للبياض الدقيقي من صنف القمح ، Gui-nongzaobai إلي الصنف Yangmai 1 من خلال ستة دورات من الاستبدال ، وبتحليل الأيزوانزيم أمكن إثبات حدوث هذه الإنتقالات (**GuangHua and Yizhong, 2001**) .

التربية بالطفرات : Mutation breeding

تؤدي معاملة النباتات بالمواد المطفرة الفعالة Mutagenic agents سواء كانت مواد كيميائية مثل الداي ايثيل سلفات Diethylsulphate والايثان ميثيل سلفونات Ethane methyl - sulphonate ، أو أشعاعية مثل أشعة X ، أو جاما أو بيتا ...الخ إلي زيادة الاختلافات الوراثية التي قد يُنتخب منها أصناف جيدة مقاومة للأمراض أو أستخدامها كآباء في برامج التربية بالتهجين للمقاومة للأمراض .

وتعامل الحبوب أو المجموع الخضري للنباتات أو حبوب اللقاح أو الزيحوت بالمطفرات مع مراعاة التركيزات الموصي بها والمدة المناسبة . ولزيادة فرص تكوين تراكيب وراثية مقاومة للمرض وذات صفات محصولية جديدة ينبغي زيادة عدد النباتات المعاملة بالمواد المطفرة .

ويقوم المربي بانتخاب النباتات إبتداء من الجيل المطفر الثاني (M_2) ، عدا بعض الحالات النادرة التي قد تكون فيها الطفرة سائدة وتظهر في الجيل المطفر الأول (M_1) مباشرة . وقد يستمر إنتخاب الطفرات لعدة أجيال أو قد يقتصر علي الجيل الثاني أو الثالث ، حيث يتم عزل النباتات المرغوبة ، وزراعتها في خطوط مستقلة ، ودراسة صفاتها ، وتجري عليها أختبارات النسل والمحصول والمقاومة للأمراض ويتم تقييمها من حيث مدي صلاحيتها كأصناف جديدة مقاومة للأمراض .

وقد أمكن أنتاج طفرات من الشعير مقاومة للبياض الدقيقي في الدنمارك وأخري مقاومة للذبول من السمسم والكتان والترمس في روسيا وكثير من بلاد العالم .

فقد إستطاع مربي النبات الحصول علي طفرات من الشعير مقاومة لمرض البياض الدقيقي المتسبب عن الفطر *Erysiphe graminis* f.sp *hordei* نتيجة لوجود أليلات متنحية عند الموقع *Ml0* (**Jarosch *et al.*, 1999**) .

كما تمكن المربي من أنتاج صنف السمسم Ansanggae المقاوم لذبول الفيوزاريم والمتميز بارتفاع المحصول ونوعية الزيت عن طريق معاملة الصنف روسي مبكر Early Russian بأشعة اكس بجرعة قدرها ٢٠ كيلو رونتجون والانتخاب في الجيل المطفر الرابع M4 (**Lee *et al* .,1985**) ، والحصول علي تسعة سلالات من القمح مقاومة لمرض صدأ الأوراق بمعاملة حبوب صنف القمح IAC 18 بجرعة قدرها ٤٠ كيلو رونتجون من أشعة جاما (**Tulmann Neto *et al.*, 1996**)، كما تم التعرف علي أثنين من الأليلات الطفرية *16 - x117* , *16 - x3A* للجين (*L6*) تتحكم في المقاومة لمرض صدأ الكتان (**Luck *et al.*,1998**).

وبدراسة ٩٣ طفرة تقليدية من الأرز تم أختبارها لمقاومة مرض اللفحة المتسبب عن الفطر *Magnaporthe grisea* ، أمكن تحديد ثلاث طفرات ، تميزت بمستوي عالي

من المقاومة للمرض أثنان منها متنحية هما $cd\ r_1$, $cd\ r_2$ والثالثة سائدة $Cd\ r_3$ كما تميزت الطفرات المقاومة للمرض بارتفاع محتواها من الفيتوالكسين بمقدار ١٠٠ الي ٤٠٠ ضعف بالمقارنة بالطراز البري . وترجع مقاومة هذه الطفرات الي زيادة نشاط أنزيم NAD PH oxidase الذي يلعب دوراً فعالاً في المقاومة (**Takahashi *et al*., 1999**).

مخاليـــط الأصنـــاف : Varietal mixtures

أقترح بعض المتخصصين في معهد تربية النبات في كامبريدج ، استخدام مخاليط صنفية من أصناف الشعير الربيعي ، للحد من إنتشار مرض البياض الدقيقي في الشعير الربيعي . ويوضح شكل (١ – ٤٧) الأساس العلمي لاختيار الأصناف الداخلة في الخاليط الصنفية . ويتضح من الشكل التوزيع النظري العشوائي لـ ٣٦ نبات في مخلوط من أربعة ٤ أصناف من الشعير، ويلاحظ أن السلالة الممرضة في الزراعات المنفردة للصنف ١ تنتشر بسرعة ، بينما يقل أنتشار المرض في المخاليط الصنفية ، حيث تعمل السلالات المقاومة كحاجز طبيعي يعوق تحرك الجراثيم ، بالاضافه الي التأثير التنظيمي Buffering effect في المخلوط الصنفي ، والذي يقـــلل من معـــدل إنتشار المرض .
ويحدث نفس الشئ في الحد من أنتشار السلالات القادرة علي النمو في الأصناف ٢ ،٣ ، ٤ .كما يلاحظ إعاقة أنتشار سلالة الفطر المتخصصة الصنف رقم ٤ ٠ وتشير الدراسات الحقلية أن سلالات البياض الدقيقي لم تظهر سيادة في مخاليط أصناف الشعير ، حيث تفوق محصول مخاليط الاصناف عن الصنف المنفرد ، كما تميز بانخفاض نسبة الاصابة بالبياض الدقيقي (جدول ١–١٧) وقد زاد محصول القمح في الخاليط بمقدار ٦ – ١٠٪ مع إنخفاض نسبة الاصابة بالصدأ الأصفر والبياض الدقيقي بحوالي ٥٠ – ٨٠٪ مقارنة بالـــزراعة المنفردة للصنف .

ويفيد إستخدام المخاليط الصنفية Cultivar mixtures في تقليل استخدام مبيدات الآفات ، ومقاومة الظروف البيئية الشاذة ، نظراً لانها مكونه من طرز وراثية مختلفه في المقاومة ، الأمر الذي يعطيها حماية لفترة أطول ، ويكون من الصعب كسرها بواسطة

المسبب ، هذا بالاضافة الي كفاءتها التنظيمية (Buffering capacity) العالية ضد الظروف البيئية الأخري **(Gzembor and Gacek 1996 and Gacek *et al.*, 1996)** .

وقد لوحظ في المملكه المتحده أن مخاليط أصناف الشعير Carnival, Tassman, Porter أثبتت مقاومتها لمرض البياض الدقيقي (جدول ١ -١٧) ،إلا أنها لم تحقق النجاح التجاري المأمول لاغراض المولت ، حيث تفضل الهيئات التجارية الخاصه بأنتاج الحبوب أو مصانع المولت استخدام أصناف فردية لهذه العمليات الأنتاجية .

ويزرع في ألمانيا الديمقراطية حوالي ٣٠٠,٠٠٠ هكتار من الشعير الربيعي في صورة مخاليط Mixtures لتحقيق بعض المميزات المتمثلة في تقليل تكلفة مبيدات الآفات ، بالاضافة للمحصول العالي وجودة البيرة **(Wolfe and Mc Dermott, 1994)**.

وفي أمريكا يزرع حوالي ١٠٠,٠٠٠ هكتار مخاليط صنفية وسلالات شقيقة من القمح **(Wolfe and Finckh, 1996)** تتميز بمقاومة الأصداء والبياض الدقيقي بالاضافة للمحصول ، حيث يعتبر ثبات المحصول واحداً من أهم مميزات المخاليط الصنفية والذي يمكن قياسه بمقارنة تباين المخلوط بمكوناته، من خلال تحليل الانحدار Regression.

1	3	2	1	4	2
4	2	4	3	1	4
1	1	2	3	3	1
3	1	4	2	3	4
2	3	1	2	2	4
4	2	3	1	4	3

شكل (١-٤٧) : التوزيع النظري العشوائي للمخاليط الصنفية من الشعير، ويلاحظ منع انتشار السلالة الفطرية المتخصصة في إصابة الصنف رقم ٤ .
(عن Carlile,1995)

جدول (١ -١٧) : جزء من نظام توزيع الأصناف علي أساس بعدها الوراثي لتقليل أنتشار البياض الدقيقي علي الشعير في المملكة المتحدة عام ١٩٩٤ (عن Carlile,1995).

الصنف					تعريف جينات / اليلات المقاومة لفطر *Erysiphe graminis* f.sp *hordei*	الصنف
Brewster	Camargue	Chad	Hart	Tyne		
M	+	M	+	+	*mla1, ml(Ab)*	Brewster
+	M	+	+	M	*mla13*	Camargue
M	+	M	+	+	*mla1, ml(Ab)*	Chad
+	+	+	+	+	*mlo*	Hart
+	M	+	+	M	*mla13, ml(La)*	Tyne

M: الحد من إنتشار مرض البياض الدقيقي　　+ : توليفة جيدة للمقاومة وإنخفاض خطورة إنتشار المرض

ويفيد تجميع توليفه من عوامل المقاومة الافقية (المتعددة) Polygene (مقاومة غير العائل Non - host resistance) مع عوامل المقاومة المتخصصة Specific resistance في زيادة درجة ثبات هذه الأصناف . وتتميز الخاليط الصنفية بقدرة عاليه علي مواءمة الظروف البيئية ، حيث يعطي أزدواج الاصناف ذات القدرة الائتلافية العالية ، محصول أعلي بالمقارنة بالزراعة المنفردة .

وقد أجري جوماريز وآخرون (**Guimaraes *et al*., 1998**) في البرازيل تقييم لتأثير الخاليط الصنفية علي مقاومة مرض الانثراكنوز المتسبب عن *Colletotrichum graminicola* في الذرة الرفيعة ، أستخدم فيها الأصناف BRoo9B (قابل للاصابه)، CMSX210 B (مقاوم) و BROO8 (متوسط المقاومة) ، وتم عمل مخاليط باستخدام واحد أو أثنين من الأصناف بالنسب الآتية :

100% BROO9B ; 100 % CMSXS210B; 100% BROO8 ;72% BROO9B + 28 % CMSXS210B ; 47%BROO9B + 53% CMSXS210B ; 23 % BROO9B + 77% CMSX210B ; 71%

BROO9B + 29% BROO8 ; 46% BROO9B + 54% BROO8; 22% BROO9B + 78% BROO8 ; 74% CMSXS210B + 26% BROO8 ; 84% CMSXS210B + 52% BROO8 ; AND 24% CMSXS210B + 76% BROO8 .

وأظهرت النتائج أن المخاليط التي احتوت علي نسب عاليه من الأصناف المقاومة ، كانت أكثر فاعلية في حماية الاصناف القابلة للاصابة بالمرض مقترحاً أستخدام هذه الاستراتيجية في مقاومة مرض الانثراكنوز في الذرة الرفيعة.

وعموماً يفيد تجميع توليفة من عوامل المقاومة المتعددة Polygenic في زيادة درجة ثبات المقاومة ، ويجب أن تتميز أصناف الخلوط بقدرة ائتلافية جيدة تجاه تحمل ظروف البيئة Good ecological combining ability . وقد تكون هذه القدرة عاليه لصنف معين مع آخر فيما يعرف بالقدرة الخاصه علي الخلط Specific mixing ability والبعض الآخر يظهر صفات إيجابية للقدرة العامة علي الخلط General mixing ability.

الأصنا ف متعددة السلالات : Multilines

تستغل چينات المقاومة المتخصصة بالهند في إنتاج أصناف متعددة السلالات من محاصيل الحبوب ، ويتكون كل Multiline من مخلوط من السلالات الشقيقة تحمل كل سلالة في المخلوط جين مختلف للمقاومة المتخصصة أو أليل لمرض معين ، ولكنها متقاربة في صفاتها المورفوفسيولوجية والمحصولية والنضج ، ويفيد التنوع في جينات المقاومة التي تحملها سلالات المخلوط في ثبات المسبب المرضي والحد من إنتشاره ، مما يقلل من الفاقد في المحصول بالمقارنة بالأصناف المكونه من سلالة واحدة.

وتتميز الأصناف متعددة السلالات بأنها أكثر تجانساً في الصفات المحصولية من المخاليط الصنفية ، مما يجعلها أكثر قبولاً ، لاسيما في حالة محاصيل الحبوب للطحن وصناعة المولت . ويؤدي أرتفاع تكلفة أنتاج السلالات ومشاكل التسجيل الي إعاقة أنتاج الاصناف متعددة السلالات في غرب أوربا . أما في امريكا ، فأمكن تطوير بعض الاصناف

متعددة السلالات من الشوفان ، وأستخدمت بنجاح للحد من أنتشار مرض صدأ التاج Crown rust الذي يعتبر من أهم الامراض التي تصيب هذا المحصول .

ولقد قام المركز الدولي لتحسين القمح والــــــذرة بأنتاج أقماح متعددة السلالات تتميز باتساع قاعدتها الوراثية وأكثر قدرة علي مقاومة الامراض، وأقل عرضه للتدهور من الصنف ذو السلالة الواحدة ، ومع ذلك فان هذه الأصناف تستخدم وتوزع في الاقطار الأقل تقدماً ، حيث يمثل المحصول في هذه الأقطار أهمية كبيرة .

التقنيات الحديثة في التربية لمقاومة الأمراض

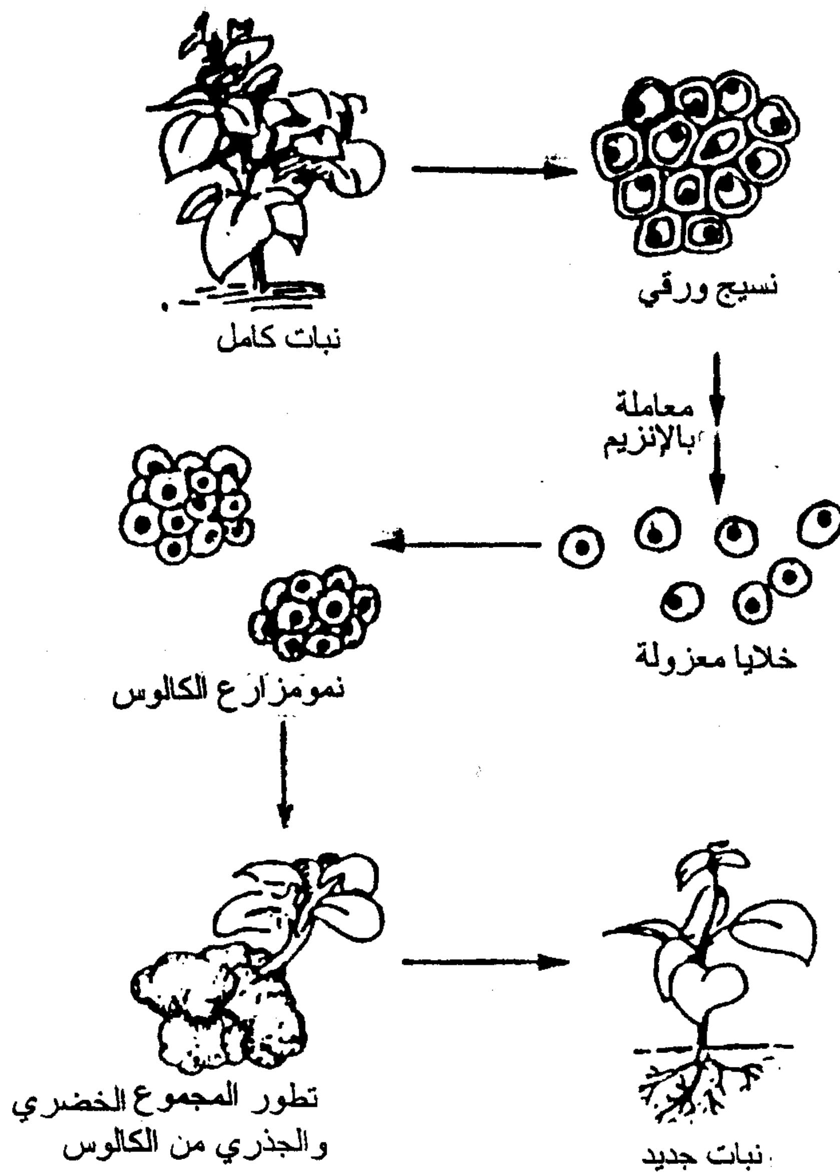
Novel techniques for disease resistance

تعتبر تكلفة تحسين وتطوير الأصناف الجديدة عالية المقاومة للأمراض من الناحية الاقتصادية ليست مرتفعة مقارنةً باستخدام طرق المكافحة الكيماوية ، الا أنها تحتاج الي وقت طويل ، الأمر الذي أدي الي الحاجة للاسراع في الحصول علي أصناف عالية المقاومة من خلال التقنيات الحديثة لتربية النبات ، مثل تقنيات زراعة الخلايا والانسجة النباتية ونقل الجين ، والتي تلعب دوراً كبيراً في أنتاج أصناف جديدة مقاومة للأمراض في وقت أقل من الطرق التقليدية .

الإختلافات الجسدية وزراعة الأنسجة

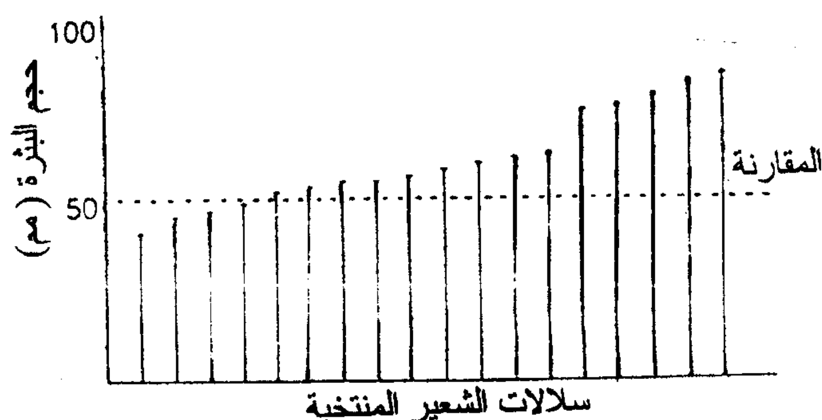
Somaclonal variation and plant tissue culture

يقصد بالـ Somaclonal variation الاختلافات الوراثية الحادثة في النباتات المتجددة من مزارع الخلايا ، والتي تمثـــــل أهمية كبيرة في تحسين النباتات (شكل ١ – ٤٨) . وقد لوحظـت هــــذه الاختلافات ، بداية في النباتـــات الناتجة من زراعة الانسجة ، حيث أمكـن الحصول علـي نـباتات متجـددة من قصـب السكر مقـاومة للأمراض الفيروسية ومقاومة لفطر *Helminthosporium sacchari* من زراعة الكالوس (Heinz *et al*., 1977) كما وجدت هذه الظاهرة في القمح والبطاطس وخس الزيت. وقد لوحظ أن كثير من هذه الاختلافات تورث وتنتقل من الأباء الي النسل ، وبالرغم



شكل (١-٤٨) : مراحل تطور نسيج ورقي من نبات كامل إلي كالوس ثم تطور الكالوس الي نبات كامل جديد .

من عدم الفهم الكامل لطبيعة وراثة الخلية في هذا الصدد الا أنه امكن إجراء إنتخاب تحت الظروف المعملية In vitro selection ، وتعريض كالوس بعض التراكيب الوراثية من القمح والشعـــــير للراشح المنقي لبيئة فطر *Helminthosporium sativum* ، وتم الحصول علي الجيل الأول الناتج من التباينات الجسدية مقاوماً لسموم الفطر كما هو موضح بالشكل (١ - ٤٩) **(Chawla and Wenzel , 1987)**



شكل (١-٤٩): إستجابة ١٨ سلالة من الشعير منتخبة من الخلايا الجسدية تحت الظروف المعملية للعدوي بفطر *H.sativum* ويلاحظ أن نباتات المقارنة غير المنتخبة أعطت بثرات مساحتها ٥٢ مللم٢

وقد تم الحصول علي سلالات خضرية من صنفي القصب كوامبا تور ٤١٣ ، ٥٤ س ٩ مقاومة لفيروس موزايك القصب عن طريق زراعة الكالوس ، وقد أطلق علي هذه السلالات I,H,D,B,A ‏(**Fahmy, 1990**). والحصول علي سلالات من قصب السكر مقاومة لمرض التفحم السوطي من التباينات الجسدية للصنف NCO-310 ، وكان ١٥٪ من هذه التباينات مقاوم و٨٥٪ قابل للاصابة . كما وجدت إختلافات وراثية بين النباتات المقاومة والمقارنة في نشاط مشابهات أنزيم البيروكسيديز لصالح النباتات المقاومة(**Makhlouf and Megahd, 2000**) . كما أمكن الحصول علي نباتات شعير متجددة مقاومة لفطر *Drechslera teres* ‏(**Hunold** ***et al*** **., 1990**) وتراكيب وراثية مقاومة للذبول من كالوس نباتات *Apium gaveolens* القابل للاصابة وكان توريثها عالي (**Heath - Pagliuso and Rappaport, 1990**) ونباتات من القمح في الهند مقاومة لمرض التفحم الجزئي Karnal bunt الذي يسببه الفطر *Tilletia indica* في الجيل الأول R1 والثاني R2 وورثت المقاومة حتي الجيل الثالث.

وأضاف أحمد وأخرون (**Ahmed** ***et al*.**, 1996**) في المجر عند أختبار ١٨ سلالـه من القمح مقاومة لذبول البادرات في الصوبة أن ١١,١٪ من السلالات كانت عالية المقاومة في الجيل الأول ، بينما أظهر ٣٥,٧٪ من السلالات في الجيل الثالث R3 مقاومه أعلي من الاصناف الاصليه ، كما حصل رانا وآخرون (**Rana** ***et al*.**, 1996**) بالهند علي نباتات مقاومة لمرض صدأ أوراق القمح من زراعة أجنة الصنف WH 147 .

وفي إنجاز آخر تحت الظـــــروف المصـــــرية ، تمكـــــن عبدالله وآخرون (Abdalla *et al*., 2002) من إنتاج نباتات مقاومة للافرازات الســـــامة لفطـــر *Fusarium graminearum* المسبب لمرض لفحة (جرب) السنبلة من كالوس الأجنة غير الناضجة لصنفي القمح يوكورا وجوديست بريد ٩١١ ، والتي تم تقييمها أيضاً للمقاومة في الصوبة وأكدت نتائج تحليل الـ RAPD، أن التباينات الجسدية الناتجةWB9, YR1 , YR2 , WB5 أكثر مقاومة من الأباء .

وقد استغلت هذه الظاهرة أيضاً في البطاطس لأنتاج نباتات مقاومة للفحة المتأخرة والجرب وفيروس Y وفيروس التفاف الأوراق . وكانت النباتات الناتجة مقاومة تحت الظروف الحقلية . ولذا يعتبر إستغلال الاختلافات الجسدية في زراعة الانسجة أحد الوسائل الهامة في الحصول علي نباتات مقاومة للأمراض في المحاصيل المختلفة .

عزل وزراعة البروتوبلاست

Isolation and culture of protoplast

يمكن عزل البروتوبلاست من خلايا ميزوفيل الورقة أو أي نسيج نباتي نشط في العديد من الأنواع النباتية ، وذلك بالمعاملة الانزيمية التي تعمل علي إزالة جدر الخلايا ، وتحفظ في بيئات سائلة معقمة ، ثم تنقل الي بيئة غذائية ، للحصول علي مستعمرات ، يتم حثها باستخدام منظمات النمو ، لأنتاج مجموع جذري وخضري علي أساس أن كل خلية بها الامكانات الوراثية لأنتاج نبات كامل .

حيث يتم فصل الجدار الخلوي السليلوزي عن البروتوبلازم عن طريق المعاملة بإنزيم السليوليز . ويؤدي تعريض جدر الخلايا لإنزيم ماسيروزيم إلي فصل الخلايا عن بعضها البعض . ويعتبر أنزيم البكتينيز ضرورياً لتحليل الصفيحة الوسطي وفصل الخلايا عن بعضها وبالتالي تنتج بروتوبلاستات قادرة علي إعطاء نباتات متجددة (Jahn *et al*., 1995).

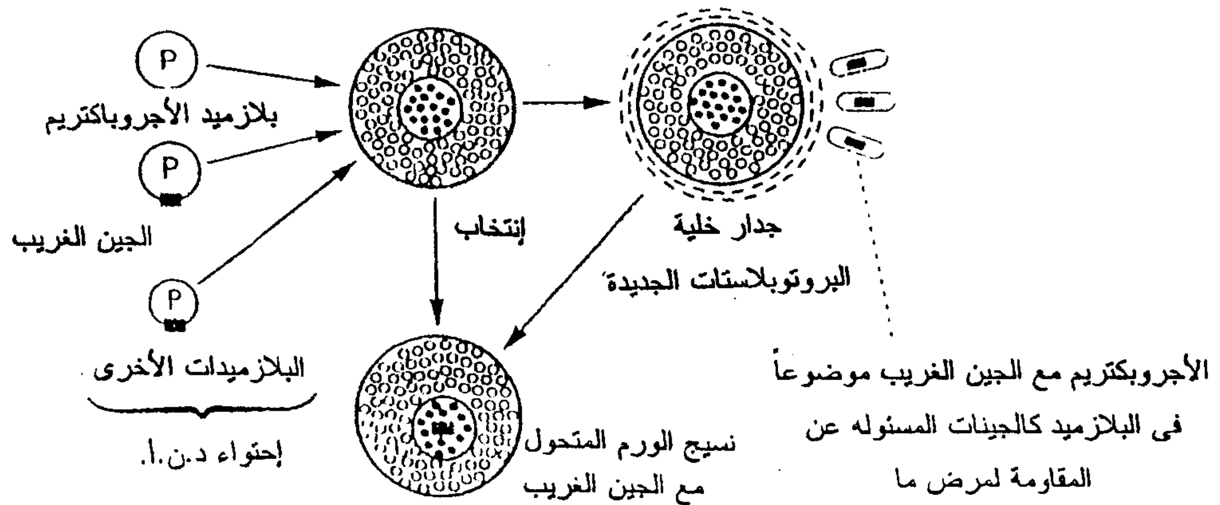
وتتلخص أهمية زراعة البروتوبلاست فيما يلي :

١- الحصول علي تراكيب وراثية جديدة نتيجة الطفرات وحدوث كسور كروموسومية والتحامات أو زيادة أو نقص أو إحلال في الكروموسومات أثناء النمو في البيئة ، خاصة في حالة الكروموسومات المتماثلة كما في القمح والشعير .

٢- إجراء الدراسات الفسيولوجية الخاصة بتمثيل الجدار الخلوي وخصائص الغشاء البلازمي ومتابعة المراحل التطورية لهذا الجدار والعوامل المؤثرة علي تكوينه (Skoczowski *et al.*, 2000).

٣- دمج بروتوبلاست Protoplast fusion الأنواع البعيدة عن بعضها وراثياً والتغلب علي حواجز عدم التوافق في التهجينات الجنسية والبعد الوراثي والتي تمنع نجاح التهجين بين التراكيب الوراثية أو الأنواع بعيدة القرابه (Amed and Sagi, 1995) وذلك بإستخدام البولي ايثيلين جليكول (PEG) أو الصدمات الكهربائية.

٤- تسهيل نقل الجينات وإدخال أجزاء من د . ن . أ . غريب مسئول عن المقاومة للأمراض للحصول علي تراكيب عالية المقاومة للمرض (شكل ١-٥٠) .



(شكل ١-٥٠) : أستراتيجية التحول باستخدام البروتوبلاست

وقد أمكن الحصول علي سلالات مقاومة للأمراض في القمح من بروتوبلاستات ميزوفيل الورقة (Carlile, 1995) . كما أمكن في الصين عزل بروتوبلاستات من مزارع معلقات الخلايا لأجنة قمح المكرونة، والحصول علي نبيتات من الكالوس الجنيني بعد ٢٠ يوسم من الزراعة (TieGang and JingSan, 1995) . وأفاد إستخدام زراعة البروتوبلاستات في إستحداث تحولات وراثية في خلايا البيضة والزيجوت بتقنية الحقن الدقيق للجين والبولي ايثيلين جليكول وحدوث تعبير عالي للجينات المنقوله (Ponga *et al.*, 1999 and Guo, 2000)، كما تم نقل جينات المقاومة لفطر

الذي يسبب مرض تبقع الأوراق في الذرة الشامية، *Helminthosporium maydis* عن طريق إندماج بروتوبلاست ميزوفيل ورقة الذرة غيرالمقاوم مع بروتوبلاست فول الصويا المقاوم للفطر (شكل ١-٥١). ومن الجدير بالذكر ان صفة المقاومة تسلك سلوك الصفات السائدة في السيتوبلازم الهجين.



شكل (١-٥١) : تلاصق واندماج بروتوبلاست الذرة الشامية مع بروتوبلاست فول الصويا

مزارع الخلايا : Cell cultures

يتم عزل الخلايا الفردية بالوسائل الميكانيكية ،أو بالمعاملات الانزيمية من أي نسيج نباتي (أوراق - سيقان - جذور)، وغالبا ما يستخدم النسيج الوسطي للورقة (الميزوفيل) للحصول علي الخلايا الفردية. تزرع هذه الخلايا في بيئات مناسبة تتوفر فيها منظمات النمو للمساعدة علي تكاثرها لتكوين كالوس. وباستعمال تركيزات مرتفعة من السيتوكينين ، ومنخفضه من الأوكسينات في بيئة النمو ، تتكشف الخلايا إلي نموات متميزة (جذور ونموات خضرية) ، ثم تنقل هذه النموات الي بيئة شبه صلبه ، حيث تنمو النباتات ، وتصل الي مرحلة النضج الكامل بعد نقلها الي الأصص.

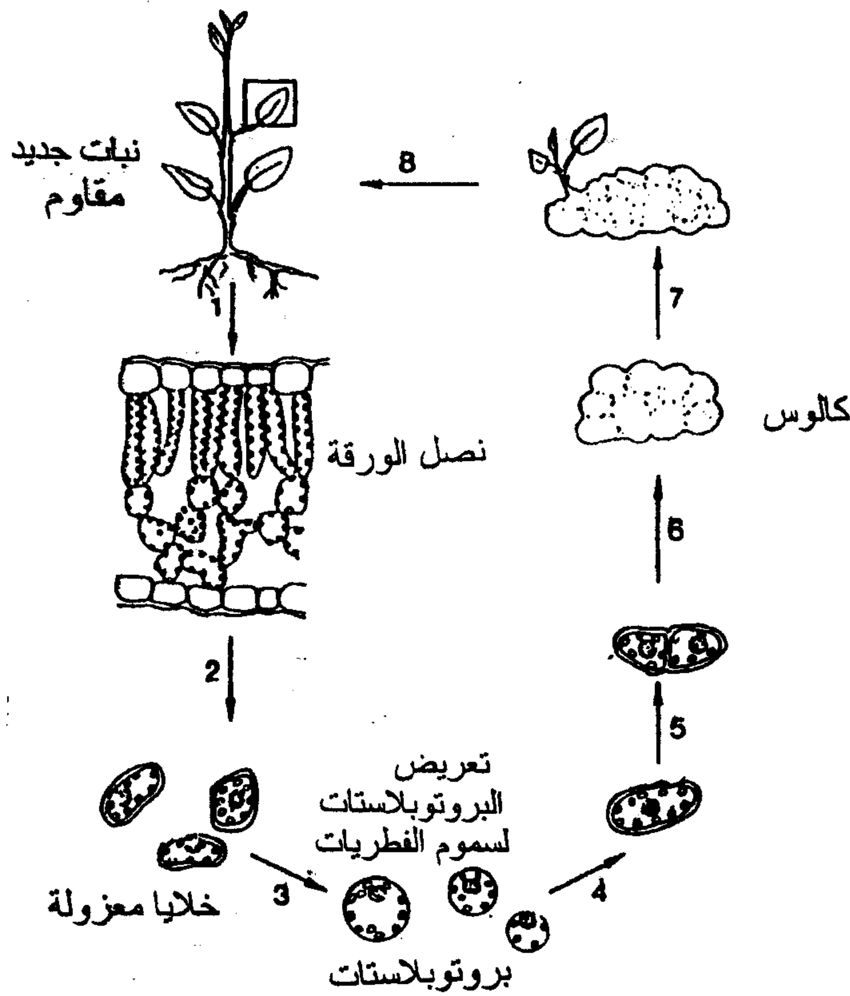
وبتعريض خلايا الكالوس الي مستوي معين من سموم الفطريات أو راشح البيئات

النامية عليها الفطريات (شكل ١-٥٢) يمكن إنتخاب سلالات الخلايا Cell lines المقاومة لسموم المسببات المرضية تحت ظروف المعمل علي مستوي القوارير In vitro selection . وقد أمكن تطبيق هذا التكنيك في البقوليات وبعض نباتات العائلة الصليبية والخس ، كما أمكن عزل سلالات من البطاطس مقاومة للفطر *Phytophthora infestans* المسبب لمرض الندوة المتأخرة والفطر *Fusarium oxysporium* المسبب لمرض الذبول وتراكيب وراثية من البرسيم الحجازي مقاومة لفطر الذبول *Fusarium oxysporum* f.sp. *medicaginis* ، وسلالات من الكانولا مقاومة للفطر *Phoma lingam* ، كما أمكن عزل سلالات من الذرة الشامية مقاومة للفطر *Helminthosporium maydis* المسبب لمرض لفحة الأوراق في الذرة الشامية ، وقد أظهرت النباتات المنتخبة مقاومة للمرض تحت الظروف الحقلية .

مزارع المتوك :Anther cultures

تفيد مزارع المتوك في إنتاج نباتات أحادية من حبوب لقاح غير تامة النضج ، حيث يعبر اليل كل جين عن الصفة بوضوح ، نظراً لان النبات المتكون يكون أحادي ، ولذلك فإنه يمكن إنتخاب النباتات الاحادية المقاومة للأمراض بسهولة ، وعند مضاعفتها بالكولشسين ، فإن صفه المقاومة تصبح أصيلة ، وتعتبر هذه أحد مميزات تقنية زراعة المتوك .

يتلخص تكنيك هذه الطريقة في الحصول علي المتوك في مرحلة معينة من تكوين حبوب اللقاح ، قبل تفتح الزهرة من نباتات حديثة الإزهار، حيث يتم زراعة هذه المتوك في بيئة صناعية مناسبة للحصول علي كالوس ، ويتم تحويل خلايا الكالوس الي نبيتات صغيرة باستخدام بيئات مناسبة ، تفصل هذه النبيتات بعد أن يصل طولها الي حوالي ٣ - ٥ سم ، ويتم تشجيعها علي تكوين مجموع جذري ومجموع خضري بنقلها الي بيئة مناسبه ، والتحكم في نسب الاوكسينات الي السيتوكينينات ، ويتم مضاعفة النباتات الاحادية الناتجة باستخدام الكولشسين.



شكل (١- ٥٢) : إنتاج نباتات متجددة مقاومة للأمراض من الخلايا المعزولة من نسيج ميزوفيل الورقة

وتتميز طريقة زراعة المتوك بالاسراع في برنامج التربية للحصول علي نباتات مقاومة، حيث أمكن باستخدام زراعة المتوك ، الحصول علي سلالات من هجين الارز «نهضة Milyang 85 x » في خلال ثلاث سنوات تميزت بمستويات عاليه من المقاومة لمرض اللفحة مقارنة بطريقة النسب (**Draz *et al*., 1994**) . وقد أدت زراعة المتوك الي أنتاج سلالات تتفوق معنويا في مقاومتها لمرض اللفحة الذي يسببه الفطر *Pyricularia grisea* عن السلالات الناتجة بالطريقة التقليدية . كما كانت صفة المقاومة في السلالات الناتجة من زراعة المتوك أكثر ثباتا(**Martinez *et al*., 1996**) .

وقد أظهرت نتائج كثير من الدراسات أن طريقة زراعة المتوك من أسهل وأكفأ وأسرع الطرق فى إنتاج نباتات مقاومة للأمراض في العديد من المحاصيل الحقلية (**Martinez *et al* .,1996; Ali And Abdel- Latif ,1999; Ramos *et al*., 2000 and Zhang *et al*., 2001**).

ويزرع حالياً في كثير من دول العالم أصناف ناتجة من زراعة المتوك في مساحات تقدر بملايين الهكتارات (جدول ١-١٨).

جدول (١ -١٨) : مجموعة الأصناف الناتجة بتقنية زراعة المتوك والمنتشر زراعتها في مناطق مختلفة من العالم .

م	الصنف	القطر	السنة
١	Jinghua No. 1	الصين	١٩٨٤
٢	Florin	فرنسا	١٩٨٥
٣	An. Cul. 28	الصين	١٩٨٦
٤	Jinghua No. 3	الصين	١٩٩٢
٥	Jinghua No. 5	الصين	١٩٩٢
٦	GK Delibab	المجر	١٩٩٥
٧	GK Szindbad	المجر	١٩٩٥
٨	GK Ambitus	المجر	١٩٩٦-١٩٩٢
٩	Huapi 764	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٠	Ganchun No. 16	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١١	Zhangchun No. 11	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٢	Xiamai No. 1	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٣	Yumai No. 6	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٤	Yiha No. 1	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٥	Gaoyuan 6027	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٦	Ul 37	الصين	١٩٩٦-١٩٩٢
١٧	H-940	الصين	١٩٩٦
١٨	Yumai 37	الصين	١٩٩٦

مزارع الأجنة : Embryo cultures

كثيراً ما يلجأ المربي إلي نقل صفة المقاومة للأمراض من أحد الأنواع أو الأجناس القريبة من جنس المحصول إلي الصنف التجاري المنزرع ، الأمر الذي يصاحبه الكثير من مشاكل العقم ، وعدم التوازن بين نمو الاندوسبرم والجنين ، مما يسبب تدهور الأجنة وإختفائها بعد فترة قليلة من الاخصاب ، وتفيد مزارع الأجنة في التغلب علي هذه المشاكل ، حيث يتم عزل الأجنة بعد نجاح الأخصاب بفتره تختلف من محصول الي آخر، ويتم تنميتها في بيئة مناسبة لأنتاج نباتات متجددة خصبة تحمل عوامل المقاومة للأمراض .

وقد أمكن زيادة الاختلافات الوراثية لصفة المقاومة لمرض لفحة الأرز بزراعة الأجنة غيرالناضجة لصنف الأرز القابل للاصابة Aichizsah بعد تعريضة للعدوي الصناعية تحت الظروف المعملية والحقلية ،مما يمكن من إنتخاب نباتات مقاومة لمرض اللفحة باستخدام هذه الطريقة (Boonchitsirikul *et al.*, 1998).

وعند تعريض الأجنة غيرالناضجة لستة أصناف من السورجم قبل زراعتها لراشح فطر الفيوزاريم *Fusarium moniliforme* بتركيزات متدرجة، تميز الصنف جيزة ١٥ والسلالة ١١٣ عن بقية التراكيب الوراثية في المقاومة (Haggag *et al.*., 1999).

وقد أمكن في السنوات الأخيرة أستخدام هذه التقنية في الهند في إنجاح التهجين بين القمح والذرة الشامية وأنتاج سلالات متضاعفة متميزة الصفات باستخدام الكولشسين (Singh *et al.*, 2001) ، وأنتاج نبابات متحوله وراثياً من زراعة أجنة القمح مقاومة لصدأ الساق والأوراق والصدأ الأصفر (Harold Trick,2002).

نقـــل الجـــــين
Gene transfer

تعتبر تقنية نقل الجين من الطرق الفريدة لتحسين الصفات الأقتصادية لنباتات المحاصيل ،لاسيما المقاومة للأمراض ، حيث أمكن نقل عديد من جينات المقاومة للأمراض الي أصناف المحاصيل (Potrykus, 1990 and Ahmed *et al.*, 1996). وقد

تــطــورت طــرق نــقــل الجــين إبــتــداء مــن إســتــخــدام , Agrobacterium Polyethylene glycol , Biolistic , Electroporation . وتعتبر تقنية الـــ Electroporation أكثرها أهمية في هذا المجال .

استخدام البولي إيثلين جليكول : PEG

تفيد هذه التقنية في عملية التحول الوراثي لبعض الأنواع النباتية ، حيث يقلل البولي ايثلين جليكول PEG من الشحنة التنافرية بين د.ن.أ والأغشية الخلوية ، ويحمي د.ن.أ من التحلل بالنشاط النووي ، كما ينبه النشاط الخلوي لأنتاج نباتات متجددة . وقد أفادت هذه التقنية في إنتاج نباتات متحوله من الدخان ، الفول ، الأرز وقصب السكر وعديد من الأنواع الأخري (**Schocher *et al*., 1986**) ، كما حدث تعبير للجينات الغريبة المنقوله في عديد من النجيليات العشبية ومحاصيل الحبوب مثل الارز ، الذرة الشامية ، الشعير ، الراي (**Junker *et al*., 1987 and Vasil *et al*., 1988**) . وقد أدي أستخدام البولي ايثلين جليكول PEG الي زيادة عمليات التحول الوراثي للبروتوبلاست بالـ د.ن.أ الغريب (**Jahn *et al*.,1995**) .

كما أمكن نقل الجين المشفر لتكوين صبغة Stilbene من نبات العنب الي بروتوبلاست صنف الأرز التجاري الياباني Nipponbare باستخدام البولي ايثلين جليكول . وتم الحصول علي نباتات معدله وراثياً تحمل جين المقاومة لمرض اللفحة المتسبب عن الفطر *Pyricularia grisea* وورثت المقاومة الي النسل (**Stark - Lorenzen *et al*., 1997**).

ويؤدي إستخدام PEG مع تقنية Electroporation إلي زيادة كفاءة التحولات الوراثية ، وأنتاج نباتات معدلة وراثياً عما لو أستخدم أي منهما فقط ، وذلك عن طريق إدخال جينات المقاومة لسلالة فسيولوجية لفطر ما أوطراز بيولوجي لحشرة ما الي التراكيب الخلوية أو لبروتوبلاستات العائل للحصول علي سلالات مهندسة وراثيا مقاومة للمرض .

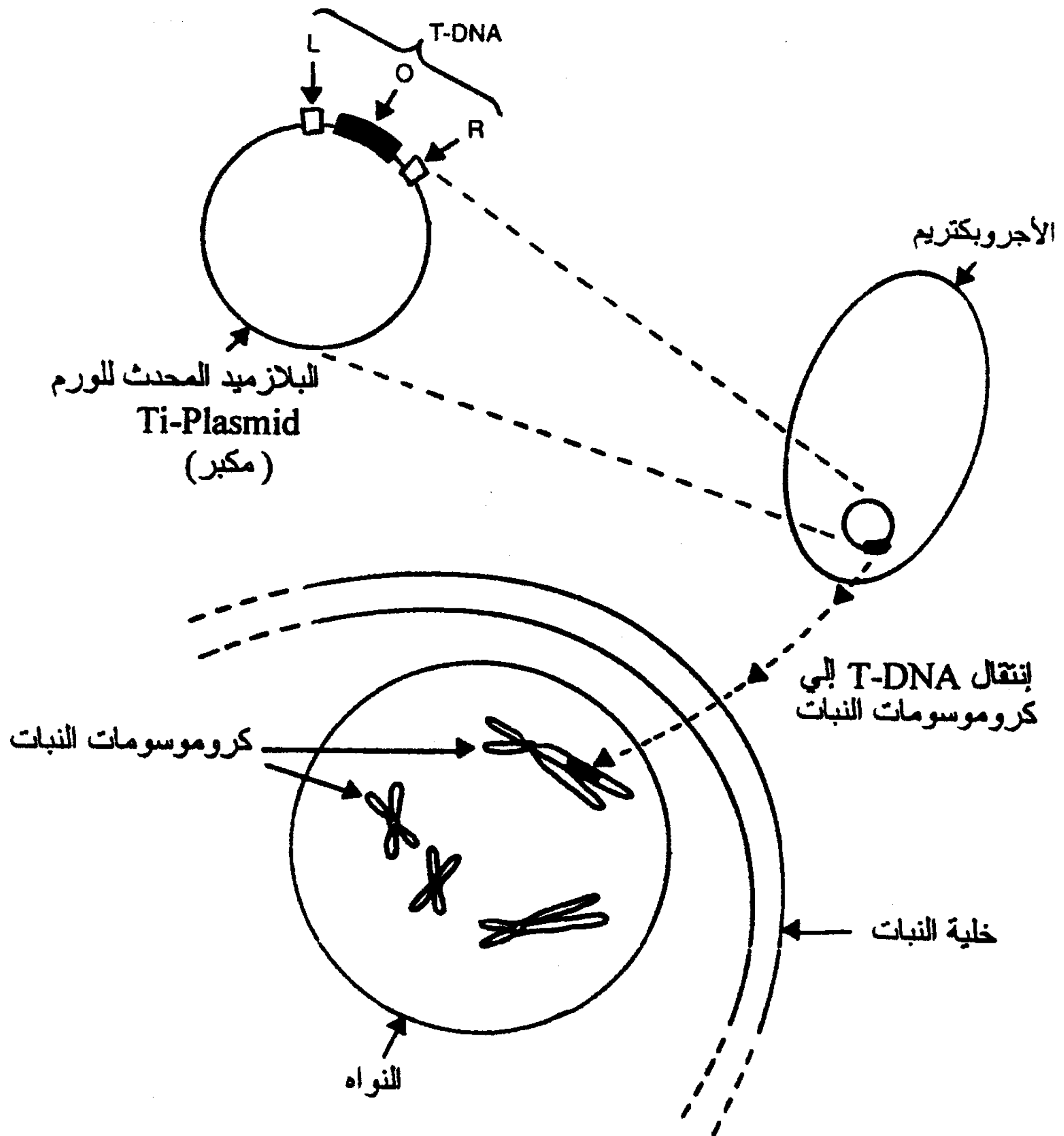
أستخدام الاجروبكتريم :Agrobcaterium

تصيب الأجروبكتريم غالبية نباتات ذات الفلقتين ، محدثة أوراماً في منطقة التاج وعند مناطق خروج الشعيرات الجذرية ، وتتميز بوجود قطعة كروموسومية كبيرة تعرف باسم Ti-plasmid, اختصاراً لـ Tumer inducing plasmid في حالة *Agrobacterium tumefaciens* وRi-plasmid في حالة *Agrobacterium rhizogenes* يُحمل عليها الجين المرغوب . فعند إصابة هذه البكتريا لخلية العائل يندمج Ti-plasmid وما يحمله من جينات مرغوبة في نواة العائل ، وتنقسم محدثة أوراماً ، وتتكون بروتينات في الانسجة المصابة تستفيد منها البكتريا .

وتفيد هذه التقنية في تحسين صفة المقاومة للأمراض والحشرات والمبيدات وغيرها . (Jahn *et al*., 1995)ويوضح (الشكل ١-٥٣) التطويع الجيني وعمليات التحول الوراثي لنقل جينات المقاومة للأمراض والحشرات من خلال الاجروبكتيريم ، الي نباتات المحاصيل . وقد أمكن إنتاج خلايا ونباتات مقاومة لمرض صدأ الأوراق عن طريق معاملة كالوس أصناف القمح بـ د . ن . المعزول من *Bacillus* sp، الأمر الذي أدي الي زيادة مقاومة التراكيب الناتجة للفطر المسبب لمرض صدأ الأوراق *Puccinia recondita tritici* (**Ali *et al*., 1992**).

وتعتبر الأجروبكتيريم مهندس وراثة طبيعي Natural genetic engineer قادر علي تحوير المادة الوراثية للنبات العائل ، وذلك بادخال جزء من المادة الوراثية لهذه البكتيريا الي كروموسومات النبات العائل . وتستخدم الآن علي نطاق واسع لنقل جميع أنواع الجينات ، لاسيما جينات المقاومة للأمراض والحشرات ين نباتات مختلفة متقاربة أو متباعده وراثياً .

وقد تطورت هذه التقنيه بزراعة قطاعات من الأوراق في بيئات غذائية مع الاجروبكتريم للحصول علي نباتات معدلة وراثيا (**Horsch *et al*., 1985**). كما أمكن استخدام أجزاء نباتيه مختلفه مثل الفلقات ، الأوراق ، السويقه الجنينيه ، حامل النوره ، السيقان ، الخلايا الجنسية المذكرة ، الأجنة الأولية مع الاجروبكتيريم ، كذلك معامله البذور المتشربه بالماء بالاجروبكتيريم أو حقن بذور فول الصويا المستنبتة



L : يسارا ، تتابع T-DNA
R : يمينا ، تتابع T-DNA
O : موقع علي البلازميد لجينات محدثة للورم وتمثيل الأوبين Opine
يمكن إستبدالة بجين المقاومة للمرض

شكل (١-٥٣) : بلازميد ناقل للمادة الوراثية (T-DNA) من الأجروبكتيريم *Agrobacterium tumefaciens* إلي كروموسومات النبات

بالاجربكتيريم (Chee *et al.*, 1989) في الحصول علي نباتات معدلة وراثيا . ويلاحظ أن النباتات الناتجة تشبه الكيميرا حيث تحتوي علي أنسجة غير متحوله مع انسجة متحولة وراثيا ، ويمكن تقييم الانسال وعزل التحولات الفردية الهامة الناتجة . ويبين جدول (١-١٩) أمثلة من نباتات المحاصيل المعدلة وراثيا بجينات المقاومة للأمراض المختلفــه باستخدام الاجروبكتريم .

وحديثاً أمكن تحسين المقاومة للأمراض بتقنية نقل الجين بالأجروبكتريم وذلك بإستخدام الجينات المشفرة للبروتينات المرتبطة بمقاومة المسببات المرضية PR-proteins مثل الكيتينيز ، بيتا ١ ، ٣ جلوكانز والثوماتين وبروتين *Hval*، والحصول علي عائلات من نباتات القمح مقاومة لصدأ الأوراق وصدأ الساق وجرب السنابل تحت ظروف العـــــدوي الصناعية (Muthukrishnan *et al.*, 2001).

أستخدام تقنية قذف الجين

Biolistics process (Microprojectile bombardment)

تعتمد هذه التقنية علي إستخدام جزيئات من المعادن الثقيلة مثل التنجستين أو الذهب كغلاف لــ د. ن. أ ، وقذفه الي الخلايا النباتية بسرعات عالية باستخدام قاذف للشحنات (شكل ١ -٥٤) ، حيث يتحرر د. ن. أ الغريب داخل خلايا المزارع المعلقة ، أو مزارع الكالوس ، أو الأنسجة المرستيمية ، أو الأعضاء ، (Murray, 1991).

وتفيد هذه التقنية في الحصول علي نباتات معدلة وراثيا أكثر ثباتا ، وقد أمكن الاستفادة من معاملة المتوك أو الكالوس أو الأجنة أو البادرات بهذه التقنية فى العديد من الأنواع النباتية مثل الشعير ، القمح ، الأرز ، الذرة الشامية والقطن وفول الصويا ، في الحصول علي نباتات معدلة وراثيا (Wang *et al.*, 1989 , Armaleo *et al.*, 1990 , Creissen *et al.*, 1990 , Finer and McMullen, 1990 and Goff *et al.*, 1990) . وبإستخدام تقنية قذف الجينات أمكن الحصول علي ٨٠ خلية متحوله وراثياً عن طريق معاملة نسيج أوراق الدخان (Klein *et al.*, 1988) ، وأكثر من ٤٠٠٠ خلية معدلة وراثيا بقذف الجينات لمزارع الأجنة المعلقة في القطن (Finer and McMullen ,1990) .

جدول (١-١٩): بعض الأمثلة لنباتات المحاصيل المعدلة وراثيا بإستخدام الأجروبكتيريم

المحصول	نوع التعديل الوراثي
	مقاومة الأمراض الفطرية:
القمح	صدأ الساق صدأ الأوراق جرب السنابل
	مقاومة الامراض الفيروسية:
البرسيم الحجازي	فيروس موزايك البرسيم الحجازي
الدخان	فيروس موزايك البرسيم الحجازي
الطماطم	فيروس موزايك الطماطم
الطماطم	فيروس موزايك الدخان
البطاطس	فيروس البطاطس X
البطاطس	فيروس البطاطس Y
البطاطس	فيروس إلتفاف أوراق البطاطس
بنجر السكر	فيروس الريزومونيا Rhizomania
الخيار	فيروس موزايك الخيار

(عن OECD, 1990)

ويستخدم هذا التكنيك بكفاءة في الشعير لادخال وتحرير د . ن . أ إلي خلايا مزارع المتوك (Creissen *et al.*, 1990) ، حيث تعتبر هذه الانسجة الاحادية أهداف جيده لاحتواء الجينات الغريبة بكفاءة عاليه . ويمكن مضاعفة النباتات الاحادية المعدلة وراثياً لأنتاج نباتات ثنائية أصيلة . وقد أمكن استخدام قذف الجين Particle bombardment في إحداث تحولات للأجنة الناضجة ، وغير الناضجة ، وكالوس أجنة ٦ أصناف من الارز ،والحصول علي نباتات معدلة وراثياً مقاومة لمرض اللفحة الذي يسببه الفطر *Pyricularia grisea* واللفحة البكتيرية المتسببة عن بكتريا *Xanthomonas oryzae* (**Tian Wenzhong** *et al.*, 1998) .

كما أمكن تعديل التركيب الوراثي للهجن الناتجة من تهجين أصناف الارز الهندية IR64 , IR74 مع السلالات المعيدة BG90-2, Minghu 63 باستخدام تقنية القذف الدقيق للجين Microbombardment فى المزارع المعلقة ، وذلك باستخدام بلازميدات تحتوي علي جين المقاومة *Xa-21* الذي يمنح المقاومة ضد بكتريا *Xanthomonas oryzae* وكذلك الجين *hph* الذي يتحكم في صفة المقاومة لـ Hygromycin B وقد اكتشف أن ٦ من ٥٥ سلالة معدله في Ro أحتوت علي الجين *Xa-21* ذو المقاومة العالية للبكتريا ، ولم تلاحظ أي مقاومة جزئية ، وأظهرت صفة المقاومة ثباتاً في الأجيال التالية وفي التجارب الحقلية (**Zhang Shiping** *et al.*, 1998).

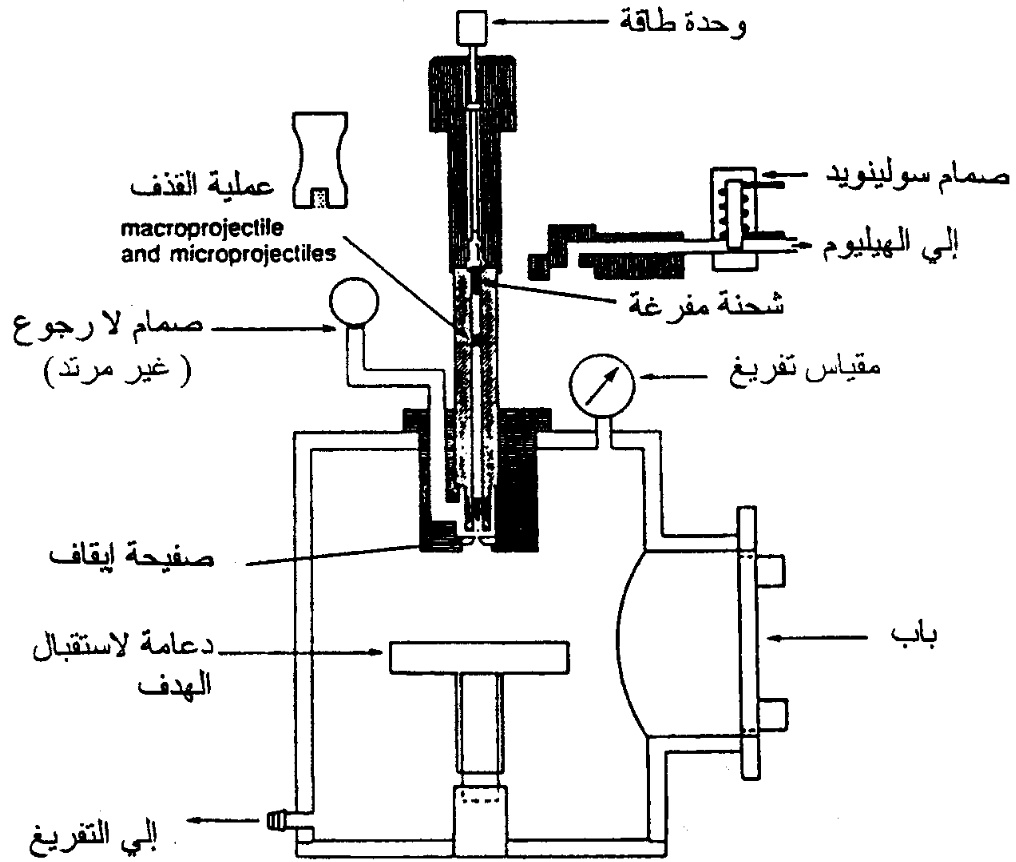
وقد أمكن توظيف هذه التقنية في إدخال چينات البروتين المغلف *CP3,CP2,CP1* المسئوله عن مقاومة الأرز لڤيروس التنجروRTSV ، إما بمفردها أو مع بعضها إلي خلايا أصناف الأرز الهندي والياباني ، وأفاد ذلك في الحصول علي سلالات أرز متحوله وراثيا بچينات المقاومة للفيروس ، أجري لها التلقيح الذاتي وعرضت للعدوي الصناعية بالڤيروس باستخدام نطاط الأوراق الأخضر كحامل للفيروس ، وتم الحصول علي ١٦ سلالة من ١٩ سلاله معدله، تراوحت نسبة المقاومة فيها من ١٧-٧٣٪ في طور البادرات (**Sivamani** *et al.*, 1999) .

وقد أمكن بتقنية قذف الجين إنتاج خمس وعشرون(٢٥) نباتاً معدلاً وراثياً من القمح من حوالي ١٨٠٠ جنين غير ناضج بإستخدام ثلاثة أنظمة من البلازميدات . وأشارت نتائج الـ PCR إلي حدوث تحولات وراثية بأثنين من الجينات المرغوبة في النباتات الناتجة (Campbell *et al* ., 2000). كما أمكن توظيف هذا التكنيك في تحسين المقاومة للأمراض في القمح ، حيث قام زهومين وآخرون (ZhuoMin *et al*., 2000) بإنتاج نباتات معدلة وراثياً في الجيل المتحول الثالث (T3) من أجنة القمح غير الناضجة ، مقاومة لفيروس تقزم الشعير الأصفر الذي يصيب القمح عن طريق نقل جين البروتين المغلف (*CP* gene) ، وبتقنية الـ PCR أمكن إستنتاج وجود تتابعات الجين والذي إندمج مع جينوم القمح ، مؤكداً ذلك بإختبارات العدوي الصناعية في الصوبة علي النباتات المعدلة التي تأخر تطور المرض عليها مقارنة بالكنترول . وفي أمريكا تمكن هارولدتريك (Harold Trick, 2002) من جامعة كنساس من نقل جينات RP_1D المسئولة عن المقاومة للصدأ في الذرة إلي القمح ، وانتاج سلالات من القمح معدلة وراثياً بمسدس قذف الجزيئات Partical inflow gun حدث فيها تعبير لجينات المقاومة ضد فطر صدأ الأوراق والساق والاصفر (المخطط) في القمح ، وورثت المقاومة إلي الأجيال T1 , T2 , T3 وجاري تقييم السلالات الناتجة في المراحل التالية من البرنامج .

كما تمكن سيفماني وآخرون (Sivamani *et al*., 2002) من الحصول علي بعض السلالات المقاومة لفيروس موزايك التخطيط والمهندسة وراثياً بجين البروتين الفيروسي (*CP*) بإستخدام تقنية قذف الجين ، وكان عدد السلالات المتحولة الناتجة أحد عشر (١١) سلالة ، وأظهرت واحدة مقاومة عالية للعدوي بسلالتين من الفيروس . وتفيد تقنية قذف الجين في الأنسجة المصابة في عملية التطويع الوراثي للمقاومة لفطريات الـ Biotrophic وفي تفسير ميكانيكيات المقدرة المرضية ومقاومة الانواع النباتية للأمراض .

استخدام التثقيب الكهربائى Electroporation

تعتمد هذه التقنية من الناحية العملية علي تعريض بروتوبلاست الخلايا لصدمات كهربائية عالية الجهد قصيرة الفترة لاحداث ثقوب في غشاء الخلية ، مما يسمح بدخـــول

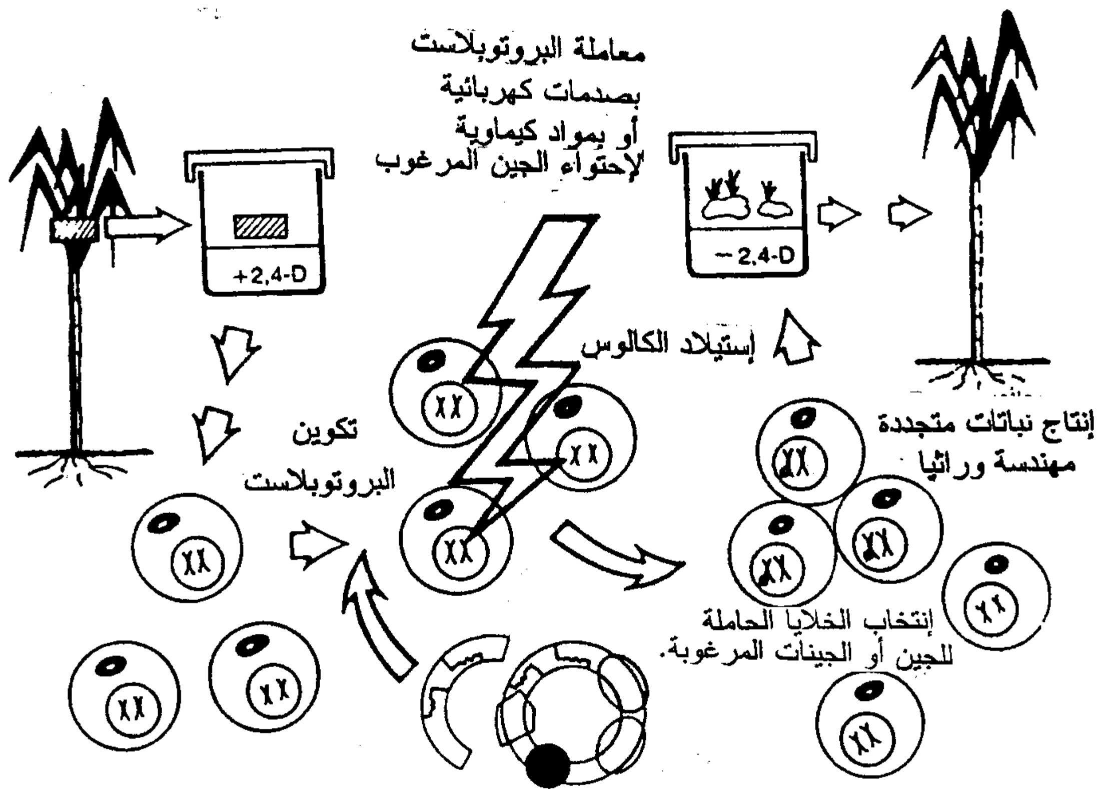


شكل (١-٥٤) : رسم تخطيطي لجهاز قذف الجينات

د . ن . أ غريب الي داخل البروتوبلاست ، الذى يعبر عن نفسه بعد أن يصبح جزءاً من المادة الوراثية للبروتوبلاست ويمكن تنمية البروتوبلاست الجديد في بيئات مناسبة لتكوين نبات جديد (شكل ١-٥٥) يحمل الصفة الوراثية المنقوله (Fromm *et al.*, 1985).

وتأخذ هذه التقنية عدة مسميات أهمها التحول الكهربائي Electrotransporation ، الحقن الكهربائي Electroinjection ، أو الاصابة الكهربائية Electro-infection أو التحول بالاصابة الكهربائية Electrotransfection .

ويستخدم التثقيب الكهربائي في دراسة التعبير الجيني ، وتنظيم عمل الجينات ،



شكل (١–٥٥) : نقل الجين الي النباتات باستخدام التثقيب الكهربائي
. Electroporation

وأنتاج نباتات متحوله ، تحتـــــوي علي الجينات الهامة للصفات الزراعية المعقدة ، كما تعتبر أكثر ملاءمة للدراسات الكمية (Rathus and Birch, 1991).

ولتحسين كفاءة هذه التقنية في الحصول علي نباتات متحوله وراثياً في بعض الأنـواع النبـاتيـة ، تستـخـدم المزارع المعلقة Suspension cultures كمصدر للبروتوبلاست ، حيث أمكن الحصول علي نباتات متحوله وراثياً باستخدام هذه التقنية في بعض أنواع الحشائش .

وترجع كفاءة هذه التقنية الي أن بلازميد د . ن أ. يستطيع النفاذ الي النسيج من خلال طبقات الخلايا المتعددة ، وقد أفادت هذه التقنية في مقاومة العديد من الامراض الفيروسية والفطرية.

فقد أمكن إستخدام هذه التقنية في إنتاج سلالات من البطاطس في هولندا مقاومة لفيروس X و Y (Carlile ,1995) ، وإنتاج سلالات من القمح معدلة وراثياً بجين Stilbene المسئول عن تخليق الفيتوالكسين المضاد للفطريات ، وبتحليل الـ PCR أمكن أستنتاج حدوث التعبير الجيني (Fettig and Hess, 1999) ، وإنتاج نباتات قمح مهندسة وراثياً بـــ د . ن . أ تركيبي مشفر لبروتين مقاوم للمسببات الفطرية (KP4) من فطر التفحم *Ustilago maydis* المصاب بالفيروس ، وإدخاله إلي أصناف القمح القابلة للإصابة بالتفحم المتسبب عن الفطر *Tilletia tritici* . وقد ورثت المقاومة إلي الأجيال التالية ، وأظهرت ثلاث سلالات من سبعة سلالات معدلة وراثياً ، مقاومة لمرض التفحم في القمح (Clausen *et al* ., 2000).

المراجع

REFERENCES

أولا : المراجع العربية:

سالم ، عبدالحميد حسن (١٩٩٤). تربية المحاصيل ذاتية ومشتركة الإخصاب. دار النشر بجامعة الزقازيق.

قاسم، السيد سعد (١٩٦٤). أساسيات تربية المحاصيل. دار المعارف – القاهرة.

كامل، أحمد حسن (١٩٨٥). الدليل الحقلى لأهم آفات القمح والشعير ، نشره فنيـة رقـم (١)- الايكـاردا – حلب- الجمهورية العربية السورية.

وصفى ، عماد الدين (١٩٩٣). أساسيات أمراض النبات والتقنية الحيوية. المكتبة الأكاديمية للنشر.

ثانيا : المراجع الأجنبية :

Abamu, F.J.; E.A. Akinsola and K. Alluri (1998). Applying the AMMI models to understand genotype by-environment (G x E) interactions in rice reaction to blast disease in Africa. International J. of Pest-Management 44 (4): 239-245.

Abdalla, M.Y.; M.I. Motawe; M.N. Barakat and A.A. Al-Rokaibah (2002). In vitro selection for resistance to *Fusarium graminearum* in wheat by tissue culture and RAPD technique. Alex. J. Agric. 47 (1): 67-75.

Abd El-Ghany, A.K.; K.W. El-Alfy and M.A. Abd El-Gawad (1974). Tests with different varieties and strains of sesame for resistance to root rot and wilt disease. J. Agric. Res. Rev. Mins of Agric. U.A.R. 52: 75-84.

Abd-El-Moneem; K.M.H.; E.M. El-Farash and F.E. Fahmy (1997). In vitro selection for high yielding somaclones resistant to charcoal root rot and wilt disease complex in sesame. Assiut J. Agric. Sci. 28 (2): 201-224.

Abed-El-Moneem, K.M.H.; F.A. Saeed; M.A. Sallam and M.A. Saide (1994). Sugars and amino acids contents of broad bean plants in relation to injection with bacterial blight disease. Assiut J. Agric. Sci. 25 (5): 275-286.

Abd-El-Moneim, K.M.H (1996). Effect of micronutrients on incidence of sesame charcoal root-rot and wilt disease complex. Assiut J. Agric. 27: 181-195.

Abdel-Sabour, M.S. (1994). Genetic analysis of resistance to covered kernel and head smut diseases in grain sorghum. Zagazig J. Agric. Res. 21 (2): 379-391.

Abdel-Sabour, M.S. and M.M. Bekheet (1993). Genetic variability and diallel analysis of late wilt resistance and some other characters in maize. Zagazig J. Agric. Res. 20 (50): 1495-1502.

Abdel-Salam, Fatma, M. (1980). Studies on covered grain smut disease caused by *Sphacelotheca sorghi* (Link) Clint. M.Sc. Thesis. Fac. Agric. Cairo Univ. Egypt.

Abo-El-Zahab, A.A.; S.A. Khalil; N.M. Abo-Zeid; H.H. El-Hinnawy and M.M. El-Hady (1994a). Faba bean (*Vicia fabae* L.) resistance to chocolate spot disease caused by *Botrytis fabae* Sard. I. Reciprocal differences and combining ability among faba bean crosses. Proc. 6th, Conf. Agron., Al-Azhar Univ., Cairo, Egypt. Sept. 1994. Vol. 11: 651-673.

Abo-El-Zahab, A.A.; S.A. Khalil; N.M. Abo-Zeid; H.H. El-Hinnawy and M.M. El-Hady (1994b). Faba bean (*Vicia faba* L.) resistance to chocolate spote disease caused by Botrytis fabae Sard. II. Genetic analysis Proc. 6th Cof. Agron., Al-Azhar Univ. Cairo, Egypt Sept. Vol 11: 675-691.

Abou-El Seoud, M.S. and F.A. Saeed (1990). Relation of virulence to the intercellular soluble protein of *Cephalosporium maydis* (the incident of late wilt disease of corn). Assiut J. of Agric. Sci. 21 (5) : 165-178.

Abou-Elseoud, M.S. ; M.A. Rezk; M.A. El-Saedy and E.M. Abou-Taleb (1987): Influence of root rot nematode, *Meloidogyne incognita,* on severity of corn late wilt disease incited by *Cephalosporium maydis*. J. Agric., Mansoura Univ. 12 (3): 451-450.

Aboul-Ata, A.E.; N.H. Soliman; A.A. Awad; L.M. Ibrahim and M.F. Saad (1998). Producing barley and wheat varieties resistance to BYDV in Egypt. Annual Report of the Regional Networks 1997/1998 ICARDA. P59.

Abo-Zeid, N.(1985). Contribution a Lamelioration de la resistance de *Vicia faba* L. au *Botrytis fabae* Sard. These de Docteur Es Sciences. Univ. de Rennes 1. France (Arabic summary).

Abo-Zeid, H. ; H.A. Mohamed and M.Le Normand (1985). Effect of geographic origin of *Botrytis* spp. on their virulence on *Vicia faba* L. and spread in different varieties. Proc. of 1st Nat. Conf of Pests and Dis. of Veg. & Field crops. Ismailla, Egypt. 21-23 October, 862-871.

Abu-Zeid, N.M.; A.S Mahmoud and M. El-Hady (1998). Screening faba bean for resistance to wilt/root rots in Giza, Egypt. Annual Report of the Regional Networks (ICARDA) 1997/1998, 22-25.

ABSES [Australia, Bureau of Sugar Experiment Stations] (1999). Variety: 'Q173'. Application No. 98/108. Plant varieties j. 12 (2): 53-55.

Abu El-Naga, S.A.; M.M. Khalifa; W.A. Youssef and H.A. Abd El-Latif (1998). Stripe rust situation during the period (1994-96) with special reference to designating genes conferring resistance in certain Egyptian wheat germplasm. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 23 (3): 1127-1136.

Abu-Grab, O.S.; F.A. Kady and A.M. El-Kafrawy (1997). Effect of some aromatic compounds as antitranspirants on growth, yield, chlorophyll content, water consumptive use and leaf blight disease for maize plant. Zagazig J. Agric. Res. 24 (3): 393-406.

Acikjoz, N.; M. Karaca and K. Meyveci (1994). Chickpea and lentil production in Turkey. P. 388-398. In F.J. Muehlbauer and W.J. Kaiser (ed.) expanding the production and use of cool season food legumes: Kluwer Academic Publ., Dordrecht, the Netherlands.

Adair, C.R. (1991). In Breeding Rice for Resistance to Diseases and Insect Pests. IRRI, Philippines, Gorakhpur 273014, India. (C.F. Rice Breeding and Genetics. Research Priorities and Challenges. Science Publishers. Inc. U.S.A.).

Afiah, S.A.N. and K.I. Zaki (2001). Genetic analysis of yield, yield components and resistance to net blotch disease in diallel crosses of barley under Ras Sudr, South Sinai condition. Desert Inst., Egypt 51 (1): 63-86.

Ageez, A.A. and O.A. Boulot (1999). Quantitative determination of the gene action of leaf rust resitance in a 7-parent diallel cross of wheat. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (6): 216-226.

Agrios, G.N. (1978). Plant Pathology. Academic Press, New York, 172, and 435.

Agrios, G.N (1987). Plant Pathology. Academic Press, New York, 12.

AguiLar-Rincon, V.H.; P.R. Singh; J.D. Molina-Galan and j. Huerta-Espino (2000). Inheritance of resistance to leaf rust in four synthetic hexaploid wheats. Agrociencia 34 (2): 235-246.

Ahmed, K.Z., and F. Sagi (1995). Protoplast isolation, culture and palnt regeneration of wheat and other cereal crops: review and updating. Acta Agronomica Hung. 43: 2-3.

Ahmed, K.Z.; A. Mesterhazy; T. Bartok and F. Sagi (1996). In vitro techniques for selecting wheat (*Triticum aestivum* L.) for Fusarium-resistance. II. Culture filtrate techniques and inheritance of Fusarium resistance in the somaclones. Eyphytica 91: 341-349.

Aidy, I.R. ; A.E. Draz and M.R. Sehly (1994). Varietal resistance to blast disease under different test conditions. Proc. 6th Conf. Agron. Al-Azhar Univ. Cairo, Egypt. 1: 223-239.

Akai, S (1965). *Helminthosporium* blight of rice plant, the special reference to pathological physiology of the affected plants. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn., 31, 193.

Ali, A.A. and A.H. Abdel Latif (1999). Genetical evaluation of gametoclonal variations of Egyptian wheat (*Triticum aestivum* L). Proc. 1st Int. Conf. In Egypt. Plant Tissue Culture and its Application, Cairo, Egypt, 12-14-September pp. 287-293.

Ali, A.M.H.; M.A. El-Hennawy, H.K. El-Kholy and A. Hagran (1992). Genetically engineered sodium chloride and *Puccinia recondita* tolerant wheat cells and plants. Egypt. J.Appl. Sci. 7: 675-690.

Allam, A.L. and J.P. Hollis (1972). Sulfide inhibition of oxidase in rice roots. Phytopathology, 62: 634-639.

Allard, R.W (1960). Principles of plant breeding. John Wiley and Sons. Inc. N.Y., pp. 92.

Al-Naggar, A.M.; R. Shabana and A.L. Gabr (1997). inheritance of resistance to sorghum downy mildew disease caused by *Peronosclerospora sorghi* in maize. Egypt. J. Plant Breed. 1: 47-60.

Al-Naggar, A.M.; M.A. El-Lakany, H.Y. El-Sherbeiny and A.M.M. Abd El-Aal(2002a). Inheritance of leaf biochemical traits and resistance to sorghum downy mildew disease in maize. Egypt. J. Plant Bread. 6 (2): 101-120.

Al-Naggar, H.Y.; R. Shabana; H.Y. El-Sherbeiny and A.A. El-Kheshin (2002b). Genetics of resistance to leaf blight (*Helminthosporium turcicum*) disease in maize. Egypt. J. Plant Breed. 6 (2): 175-190.

Amer, E.A.; A.A. El-Shenawy and F.A. El-Zeir (1998). Diallel analysis for ten inbred lines of maize (*Zea mays* L.).Egypt. J. Appl. Sci. 13 (8): 79-91.

Amer, F.A.; S.A.E. Tolba and H.E. Gado (1999). Genetic analysis of late wilt disease, grain yield and three agronomic traits in maize. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (9): 133-143.

Anahosur, K.H. and M. Laxman (1991). Estimation of loss in grain yield in sorghum genotypes due to downy mildew. Indian Phytopathology 44 (4): 520-522.

Anderson, N.A (1982). The genetics and pathology of *Rhizoctonia solani.* Annu. Rev. Phytopathol.20: 329-347.

Andreu, A. and R.G. Daleo (1988). Properties of potato lectin fractions isolated from different parts of the tuber and their effect on the growth of *Phytophthora infestans.* Physiol. Mol. Plant Pathol. 32: 323

Anonymous (1988). Standard Evaluation System for Rice. IRRI, Manila, Philippines: 54.

Anonymous (1997). Wheat Rusts in Egypt: Symposium of wheat rusts in Egypt. Egyptian Society of Plant Pathology. Genetic Engineering Institute. ARC Giza. 10 November.

Anonymous (2003). Recommendation techniques in field crops. ARC, Giza, Egypt.

Anonymous (2004). Recommendations techniques in field crops. ARC, Egypt.

Arama, P.F (1996). Effects of cultural, isolate and environment on resistance of wheat to septoria tritici blotch in kenya. Thesis, Landbouwuniversiteit Wageningen, Netherland, 115 pp. ISBN 90-5485-570-3. (C.F. Plant Breed Abst. Vol. 67 No. 6, 5648).

Armaleo, D.; G.N. Ye; T.M. Klein; K.B. Shah; J.C. Sanford and S.A. Johnoston (1990). Biolistic nuclear transformation of *Saccharomyces cerevisiae* and other fungi. Current Genetics 17, 98-103.

Asnani V.L.; and B. Bhusan (1970). Inheritance study on the brown stripe downy mildew of maize. Indian Phytopathol.23: 220-230.

AtulSingh; M.P. Singh; R.S. Solanki and D. Singh (1999). Stability of resistance to red rot in sugarcane. J. Mycology & Plant Pathol. 29 (1): 108-109 (C.F. Plant Breed Abst. 1999 . Vol. 69, No. 12, 12769).

Audilakshmi, S.; J. W. Stenhouse; T.P. Reddy and M.V.R. Prasad (1999). Grain mould resistance and associated characters of sorghum genotypes. Euphytica 107 (2): 91-103.

Aujla, S.S.; A.S. Grewal; K.S. Gill and I. Sharma (1980). A screening technique for karnal bunt disease of wheat. Crop Improv. 7: 145-146.

Avazkhodzhaev, M.K.; S.S. Zel; A.N. Adylova; K.V. Nuritdinova and I.Z. Zhumaniyazov (1987). Physiological mechanisms of defence reactions in cotton and ways of regulating them. In Fiz. biokim. osnovy rosta khlopchatnika. Tashkent, Uzbek SSR 25-37. From Referativnyi Zhurnal 9.79, 29 (C.F. Plant Breeding Abst. 1988, Vol. 58 No. 7, 5955).

Avery, O.T.; C.M. MacLeod and M. MacCarty (1944). Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types. J. Exp. Med. 79: 137-158.

Awaad H.A (1987). Studies on some characters related to lodging resistance in wheat. M.Sc. Thesis Fac. of Agric. Zagazig Univ. Egypt.

Awaad, H.A.; A.H. Salem; M.M.M. Atia and M.E.A. Sallam (2003). The genetic system controlling leaf rust resitance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.) Zagazig J. Agric. Res. 30 (4): 1151-1167

Badebo, A.; A. Andarge; H. Baharnish; Y.S. El-Daoudi and O. Mamlouk (1998). Report on the Ethiopia. Yemen yellow rust trap nursery (Yellow rust sub Network. Annual Report of the Regional Networks. ICARDA 1997/1998.

Bagham, A.D.; R.W. Horne; A.M. Glauert.; J.T. Dingle and J.A. Lucy (1962). Action of saponin on biological cell membrane. Nature (London) 196: 952.

Bahamish, H.S.; M.L. Al-Saadi; M.N. Issa, J. Baswaid and A. Obaid (1998). Studies on wheat rusts in Yemen.Annual Report of the Regional Network (ICARDA) 1997/98.

Bahrani, Z.; J.L. Sherwood; M.R. Sanborn and G.C. Keyser (1988). The use of monoclonal antibodies to detect wheat soil borne mosaic virus. J. of General Virology 69: 1317.

Baker, W.A.; D.B. Weaver; J. Qiu and P.F. Pace (1999). Genetic analysis of Frogeye leaf spot resistance in PI 54610 and Peking Soybean. Crop Sci. 39: 1021-1025.

Bakheit R.B.; M.Z. El-Hifny; E.E. Mahdy; N.R. Gurguis and A. El-Shimy (1988). Evaluation of sesame genotypes for relative tolerance to root-rot disease. Assuit J. of Agric. 19 (3): 255-264.

Balls, W.L. (1909). In The Cotton Plant in Egypt, by Balls, 1912. Macmillan and Co., Ltd., London.

Ban, T. and K. Suenaga (2000). Genetic analysis of resistance to *Fusarium* head blight caused by *Fusarium graminearum* in Chinese wheat cultivar Sumai 3 and the Japanese cultivar Saikai 165. Euphytica 113 (2): 87-99.

Bariana, H.S. and R.A. McIntosh (1995). Genetics of adult plant stripe rust resitance in four Australian wheats and the French cultivar 'Hybride-de-bersee'. Plant Breeding 114: 485-491.

Barrus, M.F. (1911). Variation in varieties of beans in their susceptibility to anthracnose. Phytopath. 1: 190-195.

Bartos, P. and J. Huszar (1996). Virulence of Slovak wheat leaf rust population of 1995 on twenty near-isogonic lines with different *Lr*-genes. Ochrana Rostlin 32 (4): 251-261.

Bartsch, D. and U. Brand (1998). Saline soil condition decreses rhizomania infection of *Beta vulgaris*. J. of Plant Pathology 80 (3): 219-223.

Barzen, E.; W. Mechelke; E. Ritter; J.F. Seiter and F. Salamini (1992). RFLP-markers for sugar beet breeding: Chromosomal linkage maps and location of major genes for rhizomania resistance, monogamy and hypocotyls colour. Plant Journal 2 (4): 601-611.

Bayles, R.A. and B. Napier (2002). Tolerance of wheat varieties to soil-borne wheat mosaic virus (SBWMV). HGCA Project, No. 278, ii + 20 pp. (C.F. Review of Plant Phathology, 2002, Vol. 81, No. 11, 10804).

Beardmore. J.; J.P Ride and J.W. Granger (1983). Cellular lignification as a factor in the hypersensitive resistance of wheat to stem rust. Physiological Plant Pathology 22: 209-220.

Beck, J.J. and J. M. Ligon (1995). Polymerase chain reaction assays for the detection of *Stagonospora noderum* and *Septoria tritici* in wheat. Phytopathology, 85: 319-324.

Beckman, C.H. (1980). Defenses triggered by the invader: Physical defense. In "Plant Disease" (J. G. Horsfall and E.B. eds. Cowling) Academic Press New York.

Bedair, F.A.; M.I. Shaalan, A.A. El-Khishen and M.E. Gomma (1976). Inheritance of resistance to the brown spot disease of rice, *Cochliobolus miyabeanus*. Egyptian J. of Genetics and Cytology 5 (2): 433-449.

Bell, A.A (1981). Biochemical mechanisms of disease resistance. Annual Review of Plant Physiology 32: 21-81.

Benhamou, N.; D. Mazau, and M.T. Esqurre-Tugaye(1990a). Immunocyto chemical localization of hydroxyproline-rich glycoproteins in tomato root cells infected by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* – a study of a compatible interaction. Phytopathology 80: 163-173.

Benhamou, N.; D. Mazau; M.T. Esquerre-Tugaye and A. asselin (1990b). immunogold localization of hydroxyproline-rich glycoproteins in necrotic tissue of *Nicotiana tabacum* L. cv. *Xanthi*-NC infected by tobacco mosaic virus. Physiological and Molecular Plant Pathology 36: 129-145.

Bensalah, B.; F. Froidmont and J.M. Facquemin (1998).Screening barley formalism for resistance to a new isolate of barley yellow mosaic virus (BaYMV). Agronomie (1998) 18 (1): 71-78.

Beshir, M.A (1994). Susceptibility of some wheat cultivars to *Alternaria triticina* and the biochemical changes associated with infection. Annals of Agric. Sci. Moshtohor 32 (2): 899-909.

Bevan J.R.; I.D. Taylor; J.D. Crute; I.R. Hunter and A. Vivian (1995). Genetics of specific resistance in pea (*Pisum sativum*) cultivars to seven races of *Pseudomonas syringae* Pv. *pisi*. Plant Pathology 44: 98-108.

Bhattacharyya, P.K.; HariHar Ram and P.C. Kole (1999). Inheritance of resistance to yellow mosaic virus in inter-specific crosses of soybean. Euphytica 108 (3): 157-159.

Biagetti, M.; F. Vitellozzi and C. Leoloni (1999). Physical mapping of wheat-*Aegilops longissima* breakpoints in mildew-resistant recombination lines using FISH with highly repeated and Low. Copy DNA Probes. Genome 42 (5) : 1013 – 1019.

Biffen, R.H (1905). Mendel's laws of inheritance and wheat breeding. J. Agric. Sci. 1: 4-48.

Biggs, A.R. (1989). Temporal changes in the infection court after wounding of peach bark and their association with cultivar variation in infection by *Leucostoma persoonii*. Phytopathology 79: 627-630.

Bisgrove, S.R.; M.T. Simonich; N.M. Smith; A. Sattler and R.W. Innes (1994). A disease resistance gene in Arabidopsis with specificity for two different pathogen avirulences genes. Plant Cell 6: 927-933.

Black, W.C.; N.M. Teau; G.J. Putreka; J.R. Nechols and J.M. Pettroni (1992). Use of the random amplified polymorphic DNA polymerasa chain reaction (RAPD-PCR) to detect DNA polymorphisms in aphids (*Homoptera: Aphididae*). Bulletin of Entomological Research 82: 151-159.

Bohlmann H.; S. Clausen; S. Behnke; H. Giese; C. Hiller; U. Reimann-Phillip; G. Schrader; V. Barkholt, and K. Apel (1988). Leaf – sfecific thionins of barley-a novel class of cell wall proteins toxic to plant pathogenic fungi and possible involved in the defence mechanism of plants. EMBO J. 7: 1559-1565.

Boling, M.B. and C.O. Grogan (1965). Gene action affecting host resistance to Fusarium ear rot of maize. Crop. Sci. 5: 305-307.

Boller, T. and J.P. Metraux (1988). Extracellular localization of chitinase in cucmbor.Physiol. Molecular. Plant Pathol., 33: 11-16

Boonchitsirikul, C; K. Wasano, T. Fujir and A. Nose (1998). Resistance to panicle blast caused by *Pyricularia grisea* in R_2 families of rice selected in vitro for resistance to culture filtrat Sabrao. J. of Breed and Genet. 30 (1): 1-6.

Boora, K.S.; R. Frederiksen and C. Magill (1998). DNA-based markers for a recessive gene conferring anthracnose resistance in sorghum. Crop Sci. 38: 1708-1709.

Borlaug, N.E. (1954). Mexican wheat production and its role in the epidemiology of stem rust in North America. Phytopath. 44: 398-404.

Botstein, D.; R.L. White, M. Skolnick and R. Davis (1980). Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphism. Am. J. Hum. Genet., 32: 314-331.

Boulot, O.A.; S.A. Abu El-Naga ; W.A. Youssef; M.A. Najeib and Matilda F. Attia (2002). Evaluation of some Egyptian wheat cultivars against stripe rust (*Puccinia striiformis* West.) and the economic threshold of chemical control. Egypt. J. Appl. Sci. 17 (5): 43-61.

Bowers, G.R.; Jr., K. Ngeleka, and O.D. Smith (1993). Inheritance of stem canker resistance in soybean cultivars Crockett and Dowling. Crop Sci. 33: 67-70.

Boyd. L.A.; P.H. Smith; E.M. Foster and J.K.M. brown (1995). The effects of allelic variation at the *Mla* resistance locus in barley on the early development of *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* and host responses. Plant Journal 7: 959-968.

Brahm, L.; T. Rocher and W. Friedt (2000). PCR based markers facilitating marker assisted selection in sunflower for resistance to downy mildew. Crop. Sci. 40: 676-682.

Briggs, F.N. and C.S. Holton (1950). Reaction of wheat varieties with known genes for resistance to races of bunt. *Tilletia caries* and *T. foetida.* Agron. Jour. 42: 483-486.

Browder, L.E. and M.G. Eversmeyer (1986). Parasite-host specificity and resistance/ susceptibility, two concepts, two perspectives. Phytopathology 76: 379-381.

Brown. J.K.M (1994). Chance and selection in the evolution of barley mildew. *Trends in Microbiology* 2: 470-475.

Brown, J.K.M (1995). Pathogens responses to the management of disease resistance genes. Advances in Plant Pathology 11: 75-102.

Brown, J.K.M. and A.C. Jessop (1995). Genetics of avirulences in *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei.* Plant Pathology 44: 1039-1049.

Brown, J.K.M. and C.G. Simpson (1994). Genetic analysis of DNA fingerprints and avirulences in *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei.* Current Geneties 26: 172-178.

Brown, J.K.M.; S. Le Boulaire and N. Evans (1996). Genetics of responses to morpholine-type fungicides and of avirulences in *Erysiphe gramints* f. sp. *hordei*. European Journal of Plant Pathology 102: 479-490.

Brown, G.L.G.; B.S. Gill; T.S. Cox and S. Leath (1997). Transfer of disease resistance genes from *Triticum araraticum* to common wheat. Plant Breeding 116: 105-112.

Bryngelsson, T. & D.B. Collinge, (1991). Biochemical and molecular analyses of the response of barley to infection by powdery mildew. In: Shewry. P.R (ed.). Barley: Genetics, Biochemistry, Molecular Biology and Biotechnology. CAB International. Wallingford. Oxon pp. 452-473.

Buerstmary, H.; M. Lemmens; H. Grausgruber and P. Ruckenbauer (1996). Scab resistance of international wheat germplasm. Cereal-Research-Communications 24 (2): 195-202.

Buerstmayr, H.; B. Steiner; M. Lemmens and P. Ruckenbauer (2000). Resistance to Fusarium head blight in winter wheat: Heritability and Trait Associations. Crop. Sci. 40: 1012-1018.

Burges; J.; F. Motoyoshi and E.N. Fleming (1973). The mechanism of infection of plant protoplasts by viruses. Planta 112: 323.

Burton, G.W (1951). Quantitative inheritance in pearl millet (*Pennisetum glaucum*). Agron. J. 43: 409-417.

Caffier, V.; C. de Vallavieille-Pope and J.K.M. Brown (1996). Segregation of avirulences and genetic basis of infection types in *Erysiphe graminis* f. sp. hordei. Phytopathology 86: 1112-1121.

Cakir, M.; N. Galwey, D. Poulsen; G. Ablett, R. Lance, R. Potter and P. Langridge (2001). Towards molecular breeding of barley construction of a molecular genetic map. Crop Updates Cereals, Agriculture Western Australia.

Cakir, M.; S. Gupta; G. Platz; G. Ablett; R. Loughman; D. Poulsen; C. Li; R. Lance; N. Galwey; M. Jones and R. Appels (2002). Mapping and validation of the genes for resitance to *Pyrenophora teres* f. *teres* in barley (*Hordeum vulgare* L.). Australasian Plant Breed. Conf., Perth, western Australia, 15-20th September p. 71.

Campbell, B.T.; P.S. Baenziger; A. Mitra; S. Sato and T. Clemente. (2000). Inheritance of multiple trnsgenes in wheat. Crop Sci. 40 : 1133-1141.

Candresse, T.; T. Mouches and I.M. Bove (1986). Characterization of the virus encoded subunit of turnip yellow mosaic RNA replicase. Virology 152: 322.

Carlile, W.R (1995). Control of crop diseases. Cambridge University Press 2nd Ed.

Carr, J.P. and D.F. Klessig (1989). The pathogenesis related proteins of plants. In: Setlow, J.K (ed.). Genetic Engineering: Principles and Methods. Plenum, New York, pp. 65-109.

Castle, W.E. and S. Wright (1921). An improved method of estimating the number of genetic factors concerned in cross of blending inheritance. Science, 54: 223.

Castresana C.; F. de Carvalho; G. Gheysen; M. Habets; D. Inze and M. van Montagu (1990). Tissue-specific and pathogen-induced regulation of a *Nicotiana plumbaginifolia* β-1,3-glucanase gene. Plant Cell. 2: 1131-1143.

Caswell-Chen, E.P., V.M. Williamson and F.F. Wu, (1992). Random amplified polymorphic DNA analysis of *Heterodera cruciferae* and *H. schachtii* populations. Journal of Nematology 24: 343-351.

Cenci, C.A.; S. Grando and S. Ceccarelli (1984). Culm anatomy in barley (*Hordeum vulgare.*).Canadian Journal of Botany 62: 2023-2027.

Cenis, J.L (1993). Identification of four major *Meloidogyne* spp. by random amplified DNA (RAPD-PCR). Phytopathology 83: 76-80.

Chao, C.P. and J.W. Hoy (1987). Estimation of haritability of sugarcane smut resistance in Louisiana. Phytopathology 77 (12): 1723-1724.

Chaudhary, R.C. (1984). Introduction to plant breeding. Oxford and IBH Publishing Co., New Delh: Types of heterosis

Chaudhary, R.C (2000). Breeding rice for resistance to diseases and insect pests. In Rice Breeding and Genetics. J. S. Nanda , Research Priorities and Challenges. Science Publishers, Inc. U.S.A. 151: 187 pp.

Chauhan, R.S. and B.M. Singh (1995). Induction of somaclonal variants from different explants of bread wheat for resistance to karnal bunt (*Neovossia indica*). Proceedings of the Indian National Science Academy. Part B, Biological Sciences 61 (6): 479-486.

Chauhan, J.S.; M. Variar; D. Maiti and V.D. Shukla (1997). Genetics of leaf blast (*Pyricularia grisea*) resistance in rainfed upland rice. Indian-Phytopathology 50 (4): 482-484.

Chaung Y.S. and C.A. Griffey (1995a). Powdery mildew resistance in winter wheat: II. Identify of resistance genes. Crop Sci. 35: 383-388.

Chawla, H.S. and G. Wenzel (1987). In vitro selection of barley and wheat for resistance against *Helminthosporium sativum*. Theor.Appl. Genet. 74: 841-845.

Chee, P.P.; K.A. Fober and J.L. Slightom (1989). Transformation of soybean (*Glycine max*) by infecting germinating seeds with *Agrobacterium tumefaciens*. Plant Physiology 91: 1212-18.

Cheeke, P.R. (1971). Nutritional and physiological implication of saponin. A review. Can. J. Animal Sci. 51: 621-631.

Chen, X. and F.R. Line (1992). Genes for resistance to stripe rust in "Tres" wheat. Crop Sci. 32: 692-696.

Chen, P.; G.R. Buss; C.W. Roane and S.A. Tolin (1993). Resistance to soybean mosaic virus conferred by two independent dominant genes in PI 486355. J. Hered. 84: 25-28.

Chen, Q.; R.L. Conner; A. Laroche; G. Fedak and J.B. Thomas (1999). Genomic origins of *Thinopyrum* chromosomes specifying resistance to wheat streak mosaic virus and its vector, *Aceria tosichella.* Genome 42 (2): 289-295.

Cheng, C.P.; C.T. Chen; T.C. Deng and H.J. Su (1993). Monoclonal antibodies against sugarcane mosaic virus. Plant Pathology Bulletin 2: 227-231.

CHerif and Harrabi (1990). Generation nean analysis of inheritance of resistance to *Pyrenophora teres* in barley. Plant Breeding 105: 69-74.

Chiang maeHee, Hyun JaeWook and Park WonMok (1998). Enzyme activities of defense-related proteins in sesame tissues infected by *Fusarium oxysporum.* J. of the Korean Society for Horticulture Science 38 (5): 502-505.

Chilton, M.D.; M.H. Drummond; D.J. Merlo; D. Sciaky; A.C. Montoya; M.P. Gordon and E.W. Nester (1977). Stable incroporation of plasmid DNA into higher plant cells: The molecular basis of crown gall tumorgenesis. Cell (Cambridge, Mass) 11: 263-271.

Christ, B.J. and C.O. Person (1984). Tetrad analysis used to examine polygenic inheritance of virulence in *Ustilago hordei.*Phytopathology 74 (7): 794.

Chung Y.S. and C.A. Griffey (1995). Powdery mildew resistance in winter wheat: I. Gene transfer and mode of inheritance. Crop Sci. 35: 378-382.

Chung Y.S. and C.A. Griffey (1995a). Powdery mildew resistance in winter wheat: II. Identify of resistance genes. Crop. Sci. 35: 383-388.

Clark, M.F. and N.A. Adam (1977). Characteristics of the micro-plate method of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. J. of General Virology 34: 475-483.

Clausen, M.; R. Kräuter; G. Schachermayer; I. Potrykus and C. Sautter (2000). Antifungal activity of a virally encoded gene in transgenic wheat. Nature Biotechnology 18 (4) : 446-449.

Cline, K.; M. Wade and P. Albersheim (1978). Host-pathogen interaction. XV. Fungal glucans which elicit phytoalexin accumulation in soybeans also elicit the accumulation of phytoalexin in other plants. Plant Physiol. 62: 918.

Coates, S.T. and D.G. White (1998). Inheritance of resistance to gray leaf spot in crosses involving selected resistant inbred lines of corn. Phytopathology 88 (9): 972-982.

Collins, N.C.; C.A. Webb; S. Seah; JG. Ellis; S.H. Hulbert and A. Pryor (1998). The isolation and mapping of disease resistance gene analogs in maize. Molecular Plant-Microbe Interactions, 11, (10): 968-978 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 3, 2050).

Collins, N.; J. Drake; M. Ayliffe; Q. Sun; J. Ellis; S. Hulbert and T. Pryor (1999). Molecular characterization of the maize Rp-l-D rust resistance haplotype and its mutants. Plant Cell. 11 (7): 1365-1376.

Conner, R.L.; J.B. Thomas and E.D.P. Whelan (1991). Comparison of mite resistance for control of wheat streak mosaic. Crop Sci. 31: 315-318.

Conti, S.; E. Noli; S. Salvi and M.C. Sanquineti (1997). S_1 family recurrent selection based on genetic male sterility in winter barley. Agricultura-Mediterranea. 127 (2): 153-161.

Conzalez, M.; J. Annone; E. Frutos and O. Polidoro (2000). Inheritance of the main components of incomplete resistance to *Septoria tritici* blotch of wheat. Fitopatologia, 35 (1): 32-40 (C.F. Review of Plant Pathology 2000 Vol. 79 No. 10, 7229).

Coons, G.H. (1953). Breeding for resistance to disease. In United States, Department of Agriculture "Plant disease-the Year book of Agriculture" pp. 174-192. Wash., D.C.

Coram, T. and E. Pang (2002). Ascochyta blight of chickpea-searching for resistance gene analogues and characterizing an enriched Est library. 12th Australasian Plant Breed. Conf., Perth, Western Australia, 15-20th September p. 42.

Cox, T.S.; W.J. Raupp and B.S. Gill (1994). Leaf rust resistance genes Lr_{41}, Lr_{42} and Lr_{43} transferred from *triticum tauschii* to common wheat. Crop Sci. 34: 339-343.

Creissen, G.; C. Smith; R. Francis; H. Reynolds and P. Mullineaux (1990). Agrobacterium and micro-projectile mediated viral DNA delivery into barley microspore-derived cultures. Plant Cell Reports. 8: 680-3.

Croft. K.P.C.; C.R. Voisey and A.J. Slusarenko (1990). Mechanism of hypersensitive cell collapse-correlation of increased lipoxygenase activity with membrane damage in leaves of *Phaseolus vulgaris* L. inoculated with an avirulent race of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*. Physiological and Molecular Plant Pathology. 36: 49-622.

Crowhurst, R.N.; B.T. Hawthorne, E.H.A. Rikkerink; and M.D. Templeton (1991). Differentiation of *Fusarium solani* f.sp. *cucurbitae* races 1 and 2 by random amplification of polymorphic DNA. Current Genetics 30: 391-396.

Cruckshank, I.A.M. (1963). Phytoalexins. Annu. Rev. Phytopathol. 1: 351.

Cruickshank, I.A.M. and D.R. Perrin (1968). The isolation and partial characterization of phaseollin-inducing activity from *Monilinia fructicola*. Life Sci. 7: 449-468.

Crute, I.R. and J.M. Norwood (1986). Gene-dosage effects on the relationship between *Bremia lactucae* (downy mildew) and *Lactuca sativa* (lettuce): the relevance to a mechanistic understanding of host-parasite specificity. Physiological Plant Pathology 29: 133-145.

Crute, I.R.; E.B. Holub and J.J. Burdon (1997). The gene for gene relationship in plant parasite interaction. CAB International.

Csosz, M.; Z. Kertesz; J. Matuz and Z. Barabas (1995). Manifestation of inheritance of 1000-kernel mass under artificial stem rust inoculated and disease free conditions in wheat.Cereal Research Communications 23 (1-2): 133-140.

Czembor, J.H. and H.J. Czembor (2000) . Powdery mildew resitance in selections from Moroccan barley landraces. Phytoparasitica 28 (1): 65-78.

Czembor., J. H. and H. J. Czembor (2003). Selections from barley landrace collected in Libya as new sources of effective resistance to powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*). Rostlinna Vyroba 48 (5): 217-223.

Dabholkar, A.R. and S.S. Baghel (1980). inheritance of resistance to grain mould of sorghum. India J. Genet. Plant Breed. 40: 472-476.

Daly, J.M. and H.W. Knoche (1982). The chemistry and biology of pathotoxins exhibiting host-selectivity. Adv. Plant Path. 1: 83-138.

Daneill, H.; J. Vivekananda; B.L. Nilsen; G.K. Ye; K.K. Tewari and J.C. Sanford (1990). Transient foreign gene expression in chloroplasts of cultured tobacco cells after biolistic delivery of chloroplast vectors. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 87: 88-92.

Das, M.K. and C.A. Griffey (1994). Diallel analysis of adult-plant resistance to powdery mildew in wheat. Crop Sci. 34: 948-952.

Das, M.K.; S. Rajaram, W.E. Kronstad, C.C. Mundt and R.P. Singh (1993). Associations and genetic of three components of slow rusting in leaf rust of wheat. Euphytica 68 (112): 99-109.

Davis, D.A.; P.S. Low; and P. Heinstein (1998). Purification of a glycoproteins elicitor of phytoalexin formation from *verticillium dahliae.* Physiological and molecular plant pathology 52 (4): 259-273.

Day, P.R (1974). Genetics of host-parasite interaction S. Chard and Co. Ltd. Ram, Nagar, New Delhi 238 P.

De Barry, A. (1863). Recherches sur le developpment de quelques champignons parasites, Ann. Sci. Nat Bot. Biol. Veg. 20: 5.

De Biasi, M.G. and M. Badiani (1990). The phenoloxidase-like activity of purifed peroxidase from *Triticum aestivum* L. seedling leaves. Plant Science 67: 29-37.

De Leon, C.(1994). Breeding for downy mildew resistance in maize presented at the Egypt national maize workshop.. April 4-5 1994 Cairo, Egypt.

De Leon, C. and S. Pandey (1989). Improvement of resistance to ear and stalk rot and agronomic traits in tropical maize gene pools. Crop Sci. 29: 12-17.

De Wit. P.J.G.M (1992). Molecular characterization of gene-for-gene systems in plant-fungus interactions and the application of avirulences genes in control of plant pathogens. Annual Review of Phytopathology 30: 391-418.

De Wit. P.J.G.M. and F.E. van der Meer, (1987). Accumulation of the pathogenesis-related tomato leaf protein P14 as an early indicator of incompatibility in the interaction between *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva* Syn.) and tomato. Physiological Palnt Pathology 28: 203-214.

Dean, R.A. and J. Kuc, (1987). Rapid significant in response to wounding and infection as a mechanism for induced systemic protection in cucumber. Physiological and Molecular Plant Pathology 31: 69-81.

Dedryver, F.; M.F. Jubier; J. Thouvenin and H. Goyean (1996). Molecular markers linked to the leaf rust resistance gene Lr_{21} in different wheat cultivars. Genome 39 (5): 830-835.

Degaonkar, A.M.and V.L. Kirtiwar(1998). Correlation studies of a biotic factors on bacterial blight. Agricultural Sci. Digest (Karnal) (1997) 17 (1): 168-70.

Deglene, L.; D. Alibert; P. Lesigne; D.T. de. Labrouhe and A. Sarrafi (1999). Inheritance of resistance to stem canker (*Phomopsis helianthi*) in sunflower. Plant Pathol. 48 (4): 559-563.

Dekker, E.L.; M.S. Pinner; P.G. Markham and M.H.V. Van Regenmortel (1988). Characterization of maize streak virus isolates from different plant species by polyclonal and monoclonal antibodies. J. of General Virology 69: 983.

Desai, S.A (1998). Field evaluation of advanced sorghum hybrids against charcoal rot disease in Karnataka. Karnataka J. of Agric. Sci. 11 (1) : 108-111.

Dey, S.K. and G.S. Singh (1993). Resistance to ascochyta blight in chickpea-Genetic basis. Euphytica 68: 147-153.

Diab, M.M.S.; S.A. Abu El-Naga; M.M. Badr and S.A. Tolba (1995). Efficacy of fungal inoculation techniques on severity of ear and kernel rot of corn. J. Agric. Res. Tanta Univ. 21 (2): 223-228.

Dickinson, C.H. and J.A. Lucas (1982). Plant pathology and Plant Pathogens. Blackwell Scientific Publications, Oxford London.

Dillon, V.M.; J. Overton; R.J. Grayer and J.B. Harborne (1997). Differences in phytoalexin response among rice cultivars of different resistance to blast. Phytochemistry 44 (4): 599-603.

Dimov, A.; M. Zaharieva and S. Mihova (1993). Rust and powdery mildew resistance in Aegilops accessions from Bulgaria. In Biodiversity and wheat improvement Edited by A.B. Damania 1993 ICARDA. A Wiley-Sayce Publication.

Dinardo-Miranda, L.L.; M. de A. Silva; M.G. de A. Landell and M.P. Campana (1998). Reaction of IAC sugar-cane clones to rust. Summa phytopath. 24 (1) 34-36 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 2, 1594).

Dixon, R.A (1986). The phytoalexin response-elicitation, signaling and control of host-gene expression. Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society 61: 239-291.

Dixon, R.A. and Lamb, C.J (1990). Molecular communication in interactions between plants and microbial pathogens. Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology 41: 339-67.

Doke , N.; N. Garas and J. Kue (1980). Effect on hsot hypersensitivity of suppressors released during the germination of *phytophthora infestans* cystospores. Phytopathology 70: 35.

Doke, N.; H.B. Chai and A. Kawaguchi (1987). Biochemical basis of triggering and suppression of hypersensitive cell response. Molecular Determinants of Plant Disease. Nishimura, S.; Vance. C. A. and Doke. N., Eds. Japan Scientific Society Press, Tokyo / Springer –Verlag. Berlin 235.

Dong Haitao; Dong Jixin; Wu YuLiang; He ZuHua and Li DeBao (1998). Isolating DNA clones from rice induced by *Magnaporthe grisea* using PCR based differential screening method. CRRN, Chinese Rice Research Newsletter 6 (3) : 1-2.

Douiyssi, A.; D.C. Rasmusson and R.D. Wilcoxson (1996). Inheritance of resistance to net blotch in barley in Morocco. Plant Disease 80 (11): 1269-1272.

Draz, A.E.; I.R. Aidy and M.A. Shatta (1994). A study on isozymes and electrophoretic variation of 13 polymorphic loci among some lines of rice (*Oryzae sativa* L.). Menofiya J. Agric. Res. 19 (1) : 95-107.

Dreiseitl A. (1996). Powdery mildew resistance in selected spring barley breeding lines in interstation trials (1991-1995). Genetika a Slechteni (1996) 32 (3): 173-182 (Review of plant Path. 76 (5): 3658.)

Duffy-B.K (1997). Susceptibility of Chinese and Cuban rice cultivars to blast sheath blight and bacterial blight. Tests of Agrochemicals- and Cultivars 18: 40-41.

Durbin, R.D. and T.F. Uchytil (1971). The role of allicin in the resistance of garlic to *Penicillium* spp., Phytopathol. Mediterr. 10: 227.

Eckstein, P.E.; N. Krasichynska; D. Voth; S. Duncan., B.G. Rossnagel and G.J. Scoles, (2002). Development of PCR based markers for gene (*Un8*) conferring true loose smut resistance in barley. Canadian Journal of Plant Pathology 24 (1): 46-53

Ehara, Y (1991). Molecular mechanism of host response to viruses. In Recent Advances in Physiological Plant Pathology. Oku, H.; Kohmoto, K.; Doke, N.; Odani, H.; Tsuge. T. and Kodama K, Eds. The Publishing Committee of Recent Advances in Physiological Plant Pathology, Nagoya 195.

El-Attari, H.; A. Sarrafi; G.G. Dechamp and G. Barvault (1996a). Genetic analysis of partial resistance to bacterial leaf streak (*Xanthomonas campestris* pv. *cerealis*) in wheat. Plant pathology 45 (4): 736-741.

El-Attari, H.; A. Sarrafi; S. Garrigues; G.G. Dechamp and G. Barvault (1996b). Diallel analysis of partial resitance to an *Iranian* strain of bacterial leaf streak (*Xanthanonas campestris* pv. *cerealis*) in wheat. Plant Pathology 45 (6): 1134-1138.

El-Deeb, S.H (1999). Inducing resistance of wheat plants against powdery mildew and leaf rust. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (9): 44-59.

El-Degwy A.A. (1996). Sugar crops. Imprimerie Atlas. Cairo 977-208-156-3.

El-Ghamry, M. ; F. El-Nashar; S. Sherif and R.A. Rizk(1992a). Occurrence of barley leaf rust races in Egypt during 1990-1991 in relation to varietal resistance. Egypt. J. Appl. Sci. 7 (7): 195-206.

El-Ghamry, M.; R.A. Rizk; E.E. Mostafa and F. El-Nagar (1992b). Virulence spectrum and pathogenicity associations of *Puccinia hordei* in Egypt. Egypt. J. Appl. Sci. 7 (7): 207-219.

El-Hissewy, A.A.; A.A. El-Kady and E.A. Salem (1992). Quantitative analysis of some measurements of partial resistance to rice blast (*Pyricularia oryzae.*) Proc. 5th, Conf. Agron., Zagazig, 13-15 Sept., 1992, Vol (1): 201-208.

El-Hosary, A.A (1989). Diallel analysis of genetic variation for earliness and disease resistance in Faba bean (*Vicia faba* L.). Egypt. J. Agron 14 (1-2): 35-45.

El-Hosary, A.A.; M.H. Bastawisy and M.H. Tageldin (1998a). Heterosis and combining ability for yield and its components, earliness, total shedding and resistance to diseases and insects in faba bean (*Vicia faba* L.) Proc. 8th, Conf. Agron., Suez Canal Univ., Ismailia Egypt, 28-29. Nov. 1998, 268-279.

El-Hosary, A.A.; S.A. Sedhom; M.H. Bastawisy and M.H. El-Mahdy (1998b). Diallel analysis of some quantitative characters in faba bean (*Vicia fabae* L.) Proc. 8th, Conf. Agron., Suez Canal Univ., Ismailia, Egypt, 28-29 Nov. 1998, 256-267.

El-Itriby, A. Haniya; M.N. Khamis; R.M. El-Demerdash and H.A. El-Shafey (1984). Inheritance of resistance to late wilt (*Cephalosporium maydis*) in maize. Proc. 2nd, Medit. Conf. Genet. Cairo, March 29-44.

El-Lakany, M.A.; A.A. Ismail; H.H. El-Henawy and A.M.M. Abd El-Aal (2001). Inheritance of resistance to ear rot disease in maize (*Zea mays* L.). Egypt. J. Plant Breed. 5: 1-17.

Ellingboe, A.H (1976). Genetics of host-parasite interactions. In physiological plant pathology Encyclopedia of plant physiology,New Series, Vol. 4, Heitefuss, R. and Williams P.H (eds), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, pp. 761-778.

El-Nashar, F.K.; M.A. Abou-Taleb, and M.E.A. Sallam, (2002). Effect of two plant extractes on controlling leaf rust disease of wheat under field conditions. Egypt. J. Appl. Sci. 17 (2): 38-50.

El-Salamony, I.A.I. (2002). Pathological studies on wheat powdery mildew disease in Egypt. Ph.D. Thesis, Agric. Bot. and Plant Dis. Dept., Fac. Agric., Zagazig Univ., Egypt.

El-Sayed, F.M.B.; S.A. Omar and A.M. Ismael (2000). Use of plant-containing saponin for control of stalk rot disease of maize. Egypt. J. Appl. Sci. 15 (7): 1-12.

El-Sayed, A.A.; F. El-Nashar, M. El-Ghamry; E.E. Mostafa and R.A. Rizk (1991). Disease resistance of barley genotypes under the conditions of northwestern coast of Egypt. Assiut J. of Agric. Sci. 22 (1): 127-142.

El-Sayed, A.A.; R.A. Abo El-Enein; A.S. El-Gamal; A.A. El-Sherbiny, M.A. El-Moselhy; M.A. Megahed; A.A. El-Hag; A.M.M. El-Bawab; M. Abdel-Hamid; Kh. A. Amer; R.A. Rizk; S. Grando; M.A. Said; H.A. Ashmawy ; Shi.I. Abaas; M.Z. Shendy and M.I. El-Hawary (2003a). Two new hull-less barley varieties for rainfed areas in Egypt. Proceed. Third Pl. Breed. Conf. April. 26, 2003, 375-380.

El-Sayed, A.A.; R.A. Abo El-Enein; A.S. El-Gamal; A.A. El-Sherbiny, M.A. El-Moselhy; M.A. Megahed; A.A. El-Hag; A.M.M. El-Bawab; M. Abdel-Hamid; Kh. A. Amer; R.A. Rizk; S. Grando; M.A. Said; H.A. Ashmawy ; Shi.I. Abaas; M.Z. Shendy and M.I. El-Hawary (2003b). Giza 129 and Giza 130, two newly released hull-less barley varieties for irrigated lands in Egypt. Proceed. Third Pl. Breed. Conf. April 26, 2003, pp 387-398.

El-Shaieb, M.K.Z.; Om-Hashem El-Banna and M. Fahiem (1981). Changes in chlorophyll, enzymatic activity and structure of broad bean plants infected with broad bean true mosaic virus (BBTMV). Agric. Res. Rev. 59 (2): 35-47. Plant Pathology.

El-Shenawy, A.A (1995). Breeding for disease resistance in maize. Ph.D. Thesis, Fac. of Agric., Minufiya Univ., Egypt.

El-Sherbieny, H.Y (1986). Components studies on late wilt resistance and some other economic attributes in maize. Ph.D. Thesis, Fac. of Agric. Cairo Univ., Egypt.

El-Sherif, N.A.; S.A. Abu El-Naga; H.M. Dia; M.O. Khalifa; W.A. Youssef; A.A. Hamada and M.S. Sharshar (1996). Virulence of *Puccinia graminis f. sp. tritici* and genes conferring resistance in wheat during 1994/95 in Egypt. Egypt. J. Appl. Sci. 11 (3): 79-87.

El-Zayat, M.M. and F.A.F. Mahmoud and K.I. Zaki (1992). Effect of *R. solani* on Root rot and some growth characters of faba bean plants. Egypt. J. Appl. Sci. 7 (11): 338-344.

El-Zeir, F.A.A (1998). Estimating heterosis and combining ability using diallel crosses among newly white maize inbreds. Egypt.J. Appl. Sci. 13 (7): 137-161.

El-Zeir, F.A.A. and E.A. Amer (1999). Estimation of combining ability for two sets of diallel crosses, white and yellow new maize inbred lines to the yield and resistance to diseases. J. Agric. Mansoura. Univ. 25 (5): 2085-2093.

El-Zeir, F.A.A. and S.A.E. Tolba (1999). Inheritance of resistance to downy mildew disease (*Prenosclerospora sorghi.*), grain yield and yield components in maize. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (6): 204-215.

El-Zik, K.M (1986). Half a century dynamics and control of cotton diseases: dynamics of cotton diseases and their control. Prod. Beltwide Cotton Prod. Res. Conf., National Cotton Council of America, Memphis, TN. pp. 29-33.

El-Zik, K.M. and P.M. Thaxton (1998). Registration of seven pubescent multi-adversity resistant (MAR-6) germplasm lines of upland cotton. Crop Sci. 38 (6): 1729.

Epperlein, M.M.; A.A. Noronha-Dutra, and R.N. Strange (1986). Involvement of the hydroxyl radical in the abiotic elicitation of phytoalexins in legumes. Physiological Plant Pathology 28: 67-77.

Eriksson, J. (1894). "Ueber die specialisierung des parasitismus bei den Getreiderostpilzen". Berlin Deut. Botan. Ges., 12: 292-331.

Esele, J.P.; R.A. Frederiksen, and F.R. Miller (1993). The association of genes controlling caryopsis traits with grain mold resistance in sorghum. Phytopathology 83: 490-495.

Esquérré-Tugayé, M.T (1973). Influence d'une maladie parasitaire sur la Leneuer en hydroxyproline des parois cellulaires d'epicotyles et petioles de plantes de Melon, C.R. Acad. Sci. Paris. Ser. D. 273: 525.

Esquérré-Tugayé, M.T. and D. Mazeau (1984). Effect of a fungal disease on extensin, the plant cell wall glycoproteins, J. Exp. Bot., 25: 50.

Fahmy, F.G (1990). Sugarcane sub-clones resistant to mosaic virus (MV) from callus tissue culture. Assiut J. of Agric. Sci. 21 (2): 59-73.

Falak, I.: D.E. Falk; N.A. Tinker and D.E. Mather (1999). Resistance to powdery mildew in a doubled haploid barley population and its association with marker loci. Euphytica 107 (3): 185-192.

Falconer, D.S (1989). Introduction to quantitative genetics. 3rd ed. John Wiley & Sons. Inc., New York.

Farghaly, M.M.; M.Z.H. Ali; A.M.M. Hammad and S.M. Mogazy (1997). Effect of certain herbicides and nematoicdes on the soil hemophilic fungi. A qualitative and quantitative study. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 22 (5): 1521-1528.

Farmer, E.E. and C.A. Ryan (1990). Interplant communication: airborne methyl Jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leaves. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 87: 7713.

Fegla, G.I.; I.A. El-Samra; H.A. Younes and M.H. Abd El-Aziz (2001). Comparative studies for detection of tomato mosaic virus (ToMV), cucumber mosaic cucumovirus (CMV) and potato Y potyvirus (PVY).J. Adv. Agric. Res. 6 (2): 239-254.

Fettig, S. and D. Hess (1999). Expression of a chimeric stilbene synthase gene in transgenic wheat lines. Transgenic Research 8 (3): 179-189.

Feuerstein, U.; A.D.A. Brown and J.J. Burdon (1990). Linkage of rust resistance genes from wild barley (*Hordeum spontaneum*) with isozyme markers. Plant Breeding 104: 318-324.

Finer. J.J. and M.D. McMullen (1990). Transformation of cotton (*Gossypium hirsutum* L.) via particle bombardment. Plant Cell Reports 8: 586-9.

Fisher, R.A. and F. Yates (1963). Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research. Edinburgh. Oliver and Boyd.

Flor, H.H. (1953). Epidemiology of flax rust in the north central states. Phytopath. 43: 624-628.

Flor, H.H. (1955). Host-parasite interaction in flax-rust-its genetics and other implications. Phytopath. 45: 680-685.

Flor, H.H. (1956). The complementary genic systems in flax and flax rust. Adv. in Gen. 8: 29-54.

Fox, S.L. and D.E. Harder (1995). Resistance to stem rust in barley and inheritance of resistance to race QCC. Canadian J. of Plant Science. 75 (4): 781-788.

Fraser, R.S.S. and S.A.R. Loughlin (1980). Resistance to tobacco mosaic virus in tomato: effects of the *Tm-1* gene on virus multiplication. Journal of General Virology 48: 87-96.

Frederiksen, R.A.; A.J. Bockholt and A.J. Ullstrap (1973). Reaction of selected corn inbreds to *Sclerospora sorghi.* Plant Dis. 57: 42-43.

Freialdenhoven, A.; B. Scherag; K. Hollricher; D.B. Collinge; H. Thordal-Christensen and P. Schulze-Lefert (1994). *Nar-1* and *Nar-2*, two loci required for Mla12-specified race-specific resistance to powdery mildew in barley. The Plant Cell 6: 983-994.

Freire, E.C.; F.J.C. Farias; E.M. Arantes; C.T. Ferraz; M. de Souza; E.R. Moresco; L.C. Oliveira and F.P. de. Andrade (1998). Cotton genotype stability to disease tolerance in Central-west region of Brazil. Revista du Olearginosas e Fibrosas, 2 (1): 71-78 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 6, 5790).

Fresno, J. S. Castero; M. Babin; G. Carazo; A. Molina; C. de Blas; J. Romero and C. De-Blas (1997). Virus diseases of broad bean in Spain. Plant Dis. 71 (1): 112.

Fresno, J.; S. Castero; M. Babin; G. Carazo; A. Molina ; C. de-Blas; J. Romero and C. De-Blas (1997). Virus diseases of broad bean in Spain. Plant Dis. 71 (1): 112.

Friebe, B.; K.S. Gill; N.A. Tuleen, and B.S. Gill (1996). Transfer of wheat streak mosaic virus resistance from *Agropyron intermedium* into wheat. Crop Sci. 36: 857-861.

Fromm, M.; L.P. Taylor and V. Walbot (1985). Expression of genes transferred into monocot and dicot plant cells by electroporation. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 82: 5824-8.

Fujiwara, M. ; H. Oku, and T. Shiraish (1987). Improvement of volatile substances in systemic resisance of barley against *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* induced by pruning of leaves. J. Phytopathol. 120: 81.

Fujiwara, M.; T. Shiraishi; H. Oku; T. Yamada and S. Ouchi (1989). Rapid induction of systemic resistance in barley against powdery mildew fungus by the preliminary inoculation with *Erysiphe graminis,* Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 55: 660.

Gacek, E.S.; H.J. Gzembor and J. Nadziak (1996). disease restriction, grain yield and its stability in winter barley cultivars mixtures. In: Limpert. E., Finckh, M.R. and M.S. Wolfe (eds.) Proceeding of the Third Workshop on Integrated Control of Cereal Mildews Across Europe. Kappel a . Albis, Switzerland, 5-9 November 1994. (In Press).

Ganeva, G.; V. Georgieva; M. Panayotova; Z. Stoilova and P. Balevska (2000). The transfer of genes for brown rust resistance from *Aegilops umbellulata* Eig. to *Triticum aestivum* L. genome. Genetika Moskva 36 (1): 71-76.

Garas, N.A. and J. Kuć; (1981). Potato lectin lyses zoospores of *Phytophthora infestans* and precipitates elicitors of terpenoid accumulation produced by the fungus. Physiol. Plant Pathol. 18: 227.

Garkavyi, P.F. and E.K. Kirdoglo (1982). Barley variety prevents resistant to *Ustilago nuda.* Selektsiya i Semenovodstvo, USSR (1982) No. 7, 26-28 (Ru) (C.F. Plant Breed. Abst Vol. 55, No. 7, 5210).

Garvin, D.F.; A.H.D. Brown and J.J Burdon (1997). Inheritance and chromosome location of scald-resistance genes derived from Iranian and Turkish wild barleys. Theor. and Appl. Gene. (1997) 94(8): 1086-1091. CRC for plant Science, Gpo Box 475, Canberra Act 2601, Australia.

Gaumann, E. (1946). Types of defensive reactions in plants. Phytopathology 36: 624-633.

Ge XiuChun; Song Feng Ming and Zheng Zhong (1998). Changes in antioxidant content and activity of ascorbic acid peroxidase in the interaction between rice and *Magnaporthe grisea.* J. Zhejiang Agricultural Univ., 24 (4): 387-391 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 5, 4073).

Geriger, H.H. and M. Heun (1989). Genetics of quantitative resistance to fungal diseases. Annual Review of Phytopathology 27: 317-341.

Gerike, J.S.; S.A. Lommel and O.C. Huisman (1987). A specific serological staining procedure for *Verticillium dahliae* in cotton root tissue. Phytopathology 77: 261-265.

Gilbert, J. and S.M. Woods (2001). Leaf spot diseases of spring wheat in southern Manitoba farm fields under conventional and conservation tillage. Candian J. of Plant Science 81 (3): 551-559.

Gilchrest; D.G.; L.R. Teuber; A.N. Martensen and W.A. Cowling (1982). Progress in selecting for resistance to stemphylium botryosum (cool-temperature biotype) in alfalfa. Crop. Sci. 22: 1115-1159.

Gingera, G.R.; D.W. Davis and J.V. Groth (1994). Pedigree selection for improved partial resistance to common leaf rust in sweet corn. Crop. Sci. 34: 615-620.

Ginkel, M.V.; W.V.D. Schaar; Y. Zhuping and S. Rajaram (1996). Inheritance of resistance to scab in two wheat cultivars from Brazil and China. Plant Disease 80 (8): 863-867.

Glaszmann, J.C.; B.G. Delos Reyes and G.S. Khush (1988). Electrophoresis variation of isozyme in plumules of rice (*Oryza sativa* L.). a key to the identification of 76 alleles at 24 loci. International Rice Research Institute. Research Paper Series. P. 134. Nov. 1988, Int. Rice Res Inst., Los Banos, Philippines.

Glover, K.D. and R.A. Scott (1998). Haritability and phenotypic variation of tolerance to *Phytophthora* root rot of soybean. Crop Sci. 38: 1495-1500.

Godiard, L.; M.R. Grant; R.A. Dietrich; S. Kiedrowski and J.I. Dangl (1994). Perception and response in plant disease resistance. Current Opinion in Genetics and Development 4: 662-671.

Goelet, P.; G.P. Lomonossoff; P.J.G. Buttler; M.E. Akam; M.J. Gait and J. Karn (1982). Nucleotide sequence of tobacco mosaic virus RNA. Proc. Natl. Acad . Sci. USA. 79: 5818.

Goff, S.A.; T.A. Klein; B.A. Roth; M.E. Fromm; K.C. Cone; J.P. Radicella and V.L. Chandler (1990). Transactivation of anthocyanine biosynthetic genes following transfer of B regulatory genes into maize tissues. EMBO Journal 9 (8): 2517-22.

Gogoi; R.; D.V. Singh and K.N. Srivastava (2001). Differential activities of β-1,3 glucanase and lipoxygenase in wheat infected by the Karnal bunt pathogen. Indian Phytopathology 54 (3): 366-369.

Gomez, A.A.; F.A. Aquilizan; R.M. Payson and A.G. Calub (1963). Preliminary studies on the inheritance of the reaction of corn to downy mildew disease. Philipp. Agric. 47: 113-116.

Gondran J. (1975). Le *Botrytis fabae sard.* De la feverole. Possibilite de mise au point d'une method inoculation artificielle en vue du tre de plantes resistances. Ville congres international de La protection des plants. Moscou 109 (123): 1-9 (English summary).

Gondran, J. (1983). Breeding broad bean for resistance to *Botrytis fabae.* Agronomie 3: 94.

Goodwin, P.H. and S.L. Annis (1991). Rapid identification of genetic variation and pathotype of *Leptosphaeria maculans* by random amplified polymorphic DNA assay. Applied Environmental Microbiology 57: 2482-2486.

Goray, S.C.; I.K. Khosla; Y.M. Upadhyaya; S.L. Naik and S.C. Mandloi (1987). Inheritance of wilt resitance in linseed. Indian J. Agric., Sci. 51 (9): 625-627.

Görg. R.; K. Hollricher and P. Schulze-Lefert. (1993). Functional analysis and RELP-mediated mapping of the Mlg resistance locus in barley. Plant Journal 3: 857-866.

Gouis, J.LE.; D. Hariri; F. Ordon; N. Bahrman; D. Beghin and L. Jestin (1999) . Resistance against barley mosaic virus. Phytoma No. 520: 33-36.

Graner, A.; S. Streng; A. Kellermann; G. Proeseler; A. Schiemann; H. Peterka and F. Ordon (1999) . Molecular mapping of genes conferring resistance to soil borne viruses in barley-an approach to promote understanding of host-pathogen interactions. Zeitschrift für Pftanzenkrankheiten and flanzenschutz, 106 (4): 405-410. (C.F. Plant Breed Abst. 2000 Vol. 70, No. 1 , 136).

Grau, C.R. (1988). Sclerotenia stem rot of soybean. P. 56-66. In T.D. Wyllie and D.H. Scott (ed.) Soybean disease of the north central region. Am. Phytopath. Soc., St. Paul, MN.

Greenbrg, J.T.; A. Guo; D.F. Klessing and F.M. Ausubel (1994). Programmed cell death in plants: a pathogen-triggered response activated coordinately with multiple defense functions. Cell 77: 551-563.

Grewal, T.S.; H.S. Dhaliwal; S. Harjit; D. Renu and P.P.S. Pannu (1999). Identification and transfer of powdery mildew resistance from related species into cultivated wheats (*Triticum aestivum*). Indian J. of Agric. Sci. 69 (10): 707-711.

Griffiths, A.J. (1928). In Symposium of Genetic Engineering. Egyptian Society of Genetic Science, 29 September 1984,in National Research Center (In Arabic).

Grogan, R.G.; G.A. Zentmyer and E.B. Cowling (1981). Annual review of Phytopathology V19. Annual Reviews INC. 4139 El-Camino Way Palo Alto, California 94306 USA.

Groth, J.V.; J.K. Pataky and G.R. Gingera (1992). Virulence in Eastern North American Populations of *Puccinia sorghi* to *RP* resistance genes in corn. Plant Dis. 76: 1140-1144.

GuangHua, S. and T. YiZhong (2001). Breeding of wheat substitution lines of resistance to powder mildew by chromosome engineering. Acta Agriculturae Shanghai 17 (4): 35-40.

Guimaraès, F.B.; C.R. Casela; F.X.R. do Vale; L. Zambolim and F.G. dos Santos (1998). Dilatory resistance of sorghum genotypes to different races of *Colletotrichum graminicola*. Summa. Phytopath. 24 (2) : 136-140 .

Guleria, S.K.; D.L. Sharma and T.R. Sharma (1994). Inheritance of loose smut resistance of four bread wheat cultivars against loose smut (*Ustilago tritici* (Pers) Rostar). Annal. of Biology Ludhiana 10 (1): 64-64.

Gulya, T.J. (1998). Resistance in commercial sunflower hybrids to races in downy mildew (*Plasmopara halstedii*) P. 111-112. In. T. Gulya and F. Vear (ed.) Proc. Symposium on sunflower downy mildew, International sunflower association, 3rd, Fargo, ND. 13-14 Jan. (1998). International Sunflower Association, Paris.

Guo, G.Q. (2000). Effects of various promoter / exon/intron combinations on foreign gene expression and selection efficiency following PEG – mediated transformation of einkorn wheat protoplasts. Russian Journal of plant physiology 47 (3): 344 – 349.

Gupta, S.P. (1987). Genetics of seed index, lint index, earliness and plant height in Upland cotton. Indian J. Agric. Sci. 57 (6): 427-428.

Gupta, R.B.L. (1995). Evaluation of sesame genotypes for resistance to root rot and oozing. Indian Phytopathology 48 (2): 194-195.

Guzzo; S.D. and W.B.C. Moraes (1998). Purification and partial characterization of an elicitor of phytoalexin in soybean from urediospores of *Hemileia vastatrix*.. Fitopatologia Brasileira (1997) 22 (3): 396-402. (C.F. Review of Plant Pathology 77 (3): Abst. No. 2088).

Gzembor, H.J. and E.S. Gacek (1996). The use of cultivars and species mixtures to control diseases and for yield improvement in cereals in Poland. In: Limpert, E., Finckn, M.R. and Wolfe, M.S. (eds) Proceedings of the Third Workshop on Integrated Control of Cereal Mildews Across Europe. Kappel a. Albis, Switzerland, 5-9 Nov. 1994. (In Press).

Hadidi, A. and X. Yang (1990). Detection of pome fruit viroids by enzymatic cDNA amplification. J. of Virological Methods 30: 261-270.

Hadwiger, L.A (1988). Possible role of nuclear structure in disease resistance of plants. Phytopathology, 78: 1009-1014.

Haggag, M.E.A.; S.S.B. Mourad; A.S. Shafey and A.S. Samir (1999). Expression of resistance to *Fusarium moniliforme* in sorghum tissue culture. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 24 (5): 2119-2126.

Hajimorad, M.R.; R.G. Dietzgen and R.I.B. Francki (1990). Differentiation and antigenic characterization of closely related alfalfa mosaic virus strains with monoclonal antibodies. J. of General Virology 71: 2809.

Hakim, R. and D. Maesum (1973). Segregation behaviours *Sclerospora maydis* of corn. Proc. Inter. Asian Corn Improvement Workshop 9: 54-58.

Hamada, A.A. (2002). Gene action of yield, yield components and stripe rust resistance in wheat diallel crosses under three nitrogen fertilizer levels. Egypt. J. Plant Breed. 6 (2): 65-85.

Hamer, J.E.; L. Farrall; M.J. Orbach; B. Valent and F. Chumley (1989). Host species-specific conservation of a family of repeated DNA sequences in the genome of a fungal plant pathogen. Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America 86: 9981-9985.

Hammouda, A.M.; F.A. El-Awadi; Hoda M. Diab; Mamdouha M. Hussien and O.A. Boulet (2001). Active and passive resistance factors in barley cultivars showing different reactions to powdery mildew disease. Egypt. J. Appl. Sci. 16 (1): 17-34.

Hanna, W.D.; M.Y. El-Sawah; P.A. Yousef and N.A. El-Safty (1962). Laboratory and greenhouse screening for various seed treatments and soil fungicides for the control of *Rhizoctonia solani* kuehn the causal agent of cotton seedling damping-off and its effect on seed germination. Reports of the Third Conference on Cotton Vol. 3: 1059-1080.

Hanounik, S.B. (1986). Screening techniques for disease resistance in faba bean. ICARDA, Aleppo, Syria.

Hanson, C.H.; H.F. Robinson and R.E. Comstock (1956). Biometrical studies of yield in segregating population of Korean lespedeza. Agron. J. 48: 268-372.

Hanusova, A.R.; S.L.K. Hsam; P. Bartos and F.J. Zeller (1996). Suppression of powdery mildew resistance gene *Pm 8* in *Triticum aestivum* L (Common wheat) cultivars carrying wheat-rye translocation T1BL 1RS. Heredity 77 (4): 383-387.

Hare, R.A. (1997). Characterization and inheritance of adult plant stem rust resistance in durum wheat. Crop. Sci. 37 (4): 1094-1098.

Harold Trick (2002). Introduction of *RP1* genes of maize into wheat confer resistance against leaf rust. *http : // www. KS wheat. Com / research/2002 KSU research / Fullcontracts / intorn rp.htm.*

Harper, J.F.; T.K. Surowy and M.R. Sussman (1989). Molecular cloning and sequence of cDNA encoding the plasma membrane proton pump (H+ATPase) of *Arabidopsis thaliana.* Proceedings of the National Academy of Sciences USA 86:1234-8.

Harrison. N.A.; C.M. Bourne; R.L. Cox; J.H. Tsai and PA. Richardson (1992). DNA probes for detection of mycoplasma-like organisms associated with lethal yellowing disease of palms in Florida. Phytopathology 82: 216-224.

Hartl, L.; S. Mori and G. Schweizer (1998). Identification of a diagnostic molecular marker for-the powdery mildew resistance gene *Pm4b* based on fluorescent labeled AFLPs. In: Slinkard, A.E. (ed.), Proc. 9th, Int. Wheat Genet. Sympl, Vol. 3: 111-113. Univ. Extension Press, Univ. of Saskatchewan, Saskatoon.

Hartl, L.; H. Weiss; F.J. Zeller and A. Jahoor (1993). Use of RFLP markers for the identification of alleles of the *Pm3* locus conferring powdery mildew resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.) Theor. Appl. Genet. 86 (8): 959-963.

Hartman, C.L.; T.J. McCoy and T.R. Knous (1984). Selection of alfalfa (*Medicago sativa.*) cell lines and regeneration of plants resistant to the toxin (s) produced by *Fusarium oxysporum* f. sp. *medicaginensis*. Plant Science Letters 34: 183-94.

Hayes, H. K.; F.R. Immer and D.C. Smith (1955). Methods of plant breeding. McGraw. Hill Co., New York.

Hayes, A.J.; G. Ma; G.R. Buss and M.A. Saghai Maroof (2000). Molecular marker mapping of *Rsv4*, a gene conferring resistance to all known strains of soybean mosaic virus. Crop. Sci. 40: 1434-1437.

Hayman, B.I. (1954). The theory and analysis of diallel crosses. Genetics 39: 789-809.

Hayman, B.I. (1958). The separation of epistatic from additive and dominance variation in generation means. Heredity 12: 371-90.

Heath, M.C (1981). A generalized concept of host-parasite specificity. Phytopathology 71: 1121-1123.

Heath, M.C (1982). Host defense mechanisms against infection by rust fungi. In: Soctt, K.J. & Chakravorty, A.K. (eds). The Rust Fungi. Academic Press. London, pp. 223-45.

Heath. Pagliuso S. and L. Rappaport (1990). Somaclonal variant UC-T 3: the expression of Fusarium with resistance in progeny arrays of celery, *Apium graveolens* L. Theor. Appl. Genet. 80: 390-394.

Hegab, M.T. and M.A. Beshir (1994). Effect of nitrogen fertilizer and application fungicides on chocolate spot, rust diseases, yield, yield components of field bean under calcareous soil. Annals of Agric. Sci. Moshtohor 32 (2): 717-729.

Hegazy, H.S. and N.S. Hassan (1991). Stimulation of Indoleacetic Acid and cytokinin in tomato plants infected with *Pseudomonas solanacearum.* Egypt. J. Appl. Sci. 6 (8): 36-47.

Hegstad, J.M.; C.D. Nickell and L.O. Vodkin (1998). Identifying resistance to *Phytophthora sojae* in selected soybean accessions using RFLP techniques. Crop Sci. 38: 50-55.

Heinz, D.J.; M.Krishnamurthi; L.G. Nickell and A. Maretzki (1977). Cell tissue and organ culture in sugarcane improvement. In plant cell Tissue and Organ Culture, Reinert, J. and Bajaj, Y.P.S (eds.), Springer Verlag, New York pp. 3-17.

Hill, J.; W.W. Wagoire; R. Ortiz and O. Stolen (2000). Cross prediction in bread wheat germplasm using single seed descent lines. Euphytica 113 (1): 65-70.

Hiura. U (1964). Genetics of host-parasite interaction in barley mildew. Berichte des Oharas Instituts für Landwirtschaftliche Biologie 12: 121-129.

Hogarth, D.M.; C.C. Ryan and P.W.J. Taylor (1993a). Quantitative inheritance of rust resistance in sugarcane. Field Crops Research 34 (2): 187-193.

Hogarth, D.M.; J.F. Reimers; C.C. Ryan and P.W.J. Taylor (1993b). Quantitative inheritance of Fiji disease resistance in sugarcane. Field crops Research 34 (2): 175-186.

Hoj, P.B.; D.J. Hartman; N.A. Morrice; D.N.P. Doan and G.B. Fincher (1989). Purification of 1-3-beta-glucan endohydrolase isoenzyme II from germinated barley and determination of its primary structure from a cDNA clone. Plant Molecular Biology 13: 31-42.

Hoogkamp, T.J.H.; W.Q. Chen and R.E. Niks (1998). Specificity of prehaustorial resistance to *Puccinia hordei* and to two inappropriate rust fungi in barley. Phytopath. 88 (8): 856-861.

Hooker, A.L (1967). The genetics and expression of resistance in plants to rusts of the genus *Puccinia.* Ann. Rev. Phytopath. 5: 163-182.

Hooker, A.L. (1969). Widely based resistance to rust in corn. Iowa Agric. Exp. Stn. Rep. 64: 28-34.

Hoppe, P.E. and J.R. Holbert (1936). Methods used in the determination of relative amounts of ear rot in dent corn. Agron. J. 28: 810-819.

Horgan, R (1978). Analytical procedures for cytokinins. In isolation of plant growth substances (Ed. J.R. Hillman) pp. 97-114. Cambridge Univ. Press.

Horsch, R.B.; J.E. Fry; N.L. Hoffman; D. Eichholtz; S.G. Rogers and R.T. Fraley (1985). A simple and general method for transferring genes into plants. Science 227: 1229-31.

Hsu, S.T. (1991). Ecology and control of *Pseudomonas solanacearum* in Taiwan. Plant Protection Bulletin Taipei 33 (1): 72-79.

Hu, J. and C.F. Quiros (1991). Identification of broccoli and cauliflower cultivars with RAPD markers. Plant Cell Rep. 10: 505-511.

Huang. N.; E.R. Angeles; J. Domingo; G. Magpantay; S. Singh; G. Zhang; N. Kumararadivel; J. Bennett and G.S. Khush (1997). Pyramiding of bacterial blight resistance genes in rice: marker-assisted selection using RFLP and PCR. Theor. Appl. Genet. 95: 313-320.

Hulbert, S.H. and J.A. Drake (2000). Rust-resistant sh_2 sweet corn populations. HortScience 35 (1): 145-146.

Hunold, R.; R. Kramer; R. Kunert and H. Peterka (1990). In vitro-selektion bei der Gerste (*Hordeum vulgare* L.) auf Resistens gegen dreehslera teres. J. Phytopathol. 129: 291-302.

Hussain, M.; M.H. Chaudhry; A. Rehman; J. Anwar; S.B. Khan; J.A. Shah and M. Hussain (1999). Development of durable rust resistance in wheat. Pakistan Journal of Phytopathology 11 (2): 130-139.

Ibrahim, A.F.; H.R. El-Wakil; Z.R. Yehia and S.A. Shaban (1988). Effect of some weed control treatments on sesame (*Sesamum indicum* L.) and associated weeds. J. Agronomy and Crop Sci. 160: 319-324.

Imbaby, I.A.; Y.H. El-Daoudi; M.A. Mostafa; M.M. El-Shamy and A.M.M. Saleh (1997). Probable genes for stem rust resistance in ten new Egyptian wheat varieties. Assiut J. of Agricultural Sciences 28 (2): 107-115.

Innes, N.L (1983). Bacterial Blight of Cotton. Biol. Rev. 58: 157-176.

Innes, R. (1995). Plant-parasite interaction: has the gene-for-gene model become outdated? Trends in Microbiology 3: 483-485.

Iordanov, G. and T. Kondaninski (1995). Evaluation of the combining ability of inbred maize lines for resistance to *Fusarium moniliforme* of the ear and the *Helminthosporium turcicum* under artificial infection. Rasteniv' dni-Nauki, 32 (5): 42-44 (C.F. Computer Search).

IRRI (1983). International Rice Testing Programme, 7th, 8th, 9th, 10th, 11th, and 12th, International Rice Blast Nurseries Reports, pp. 86.

IRRI (1988). Standard evaluation system for rice 3rd ed. International Rice Testing Program. IRRI. Los Banos, Laguna, Philippines.

Irving H.R. and J. Kuć (1990). Local and systemic induction of peroxidase, chitinase and resistance in cucumber by K_2HPO_4. Physiol. Mol. Plant Pathol. 33: 69.

Ise, K.; C.Y. Li; Y.Q. Sun and C.R. Ye (1998). Inheritance of resistance to bacterial leaf blight in differential rice variety Asominori. International Rice Research Notes, 23 (3): 13-14 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999 Vol. 69, No. 5, 4072).

Ise, K.; K. Ishikawa; C.Li; Q. Yang and C. Ye (1999). Resistance to rice stripe virus in differential rice line BL1. International Rice Research Notes 24 (1): 27-28.

Islam, M.R. and K.W. Shepherd (1991). Analysis of phenotypic of recombinants and revertants from testcross progenies involving genes at the L group, conferring resistance to rust in flax. Hereditas 114: 125-129.

Ismail, A.A.; A.H. Ellingboe and A.L. Abdel-Mawgood (1999). Genetic diversity between three inbred lines of maize (*Zea mays* L) as revealed by AFLP techniques. Proceed. First Pl. Breed. Conf. December 4, 1999 (Giza)., Egypt. J. Plant Breed. 3: 329-335.

Ivakhnenko, A. and V. Borisov (1985). Selection of initial material for breeding early maize hybrids with increased resistance to Fusarium ear rot. (Abst. In Pl. Breed. Abst., 57: 18781).

Jahn, A.; D. Becker and H. Lõrz (1995). Genetic engineering of cereal crop plant : a review Euphytica 85: 35-44.

Jain, A.K.; S.K. Jain and H.S. Yadava (1997). Morphological characters as affected by covered smut of barley. Advances in Plant Sciences, 10 (1): 237-239.

Jana, S (1993). Utilization of biodiversity from in situ reserves, with special references to wild wheat and barley. In biodiversity and wheat improvement. Edited by A.B. Damania 1993 ICARDA A Wiley-Sayce Publication.

Jarosch, B.; K.H. Kogel and U. Schaffrath (1999). The ambivalence of the barley Mlo locus: mutations conferring resistance against powdery mildew (*Blumeria graminis* f. sp. *hordei*) enhance susceptibility to the rice blast fungus (*Magnaporthe grisea*). Molecular plant-Microbe Interactions 12 (6): 508-514

Järve, K; H.O. Peusha; J. Tsymbalova; S. Tamm; K.M. Devos and T.M. Enno (2000): Chromosomal locations of a *Triticum timopheevii*- derived powdery mildew resistance gene transferred to common wheat. Genome 43 (2): 377-381.

Jellis, G.J.; D.A. Bond and J. Old (1982). Resistance to chocolate spot (*Botrytis fabae.*) in ICARDA accessions of *Vicia fabae.* FABIS Newsletter 4: 53-54.

Jensen, N.F. (1952). Intra-varietal diversification in oat breeding. Agron. J. 44: 30-34.

Jensen, J.; H.P. Jensen and J.H. Jørgensen (1995). Linkage studies of barley powdery mildew virulence loci. Hereditas 122: 197-209.

JinCheol, K.; M.J. Young; K. HeungTae; C. KwangYan; Y. SeungHan (1998). Pyrscuol, a new phytotoxin from *Magnaporthe grisea.* Bioscience, biotechnology & Biochemistry 62 (1): 173-174.

Jinks, J.L. and R.M. Jones (1958). Estimation of the components of heterosis. Genetics 43: 223-234.

Jinks, J.L. and H.S. Pooni (1976). Predicting the properties of recombinant inbred lines derived by single seed descent. Heredity 36: 253-266.

Jinohyon, S. (1973). The genetics of resistance and its implications to breeding for resistance in corn. Proc. of Inter-Asian Corn Improvement Workshop. 9: 30-39.

Johanson, D.A (1958). Plant microtechnique. McGraw-Hill Book Co., New York, 523 p.

Johanson, R (1984). A critical analysis of durable resistance. Ann. Rev. Phytopathol 22: 309-330.

Jonczyk, K and A. Kawalec (2001). The preliminary estimation of usefulness of some winter wheat varieties to cultivation in different crop production systems. Biuletyn Institute Hodwli i Aklimatyzacji Roslin No. 220, 35-43 (C.F. Rev. of Plant Pathol. 2002 Vol. 81, No. 11, 1073).

Jones, D.H. (1984). Phenylalanine ammonia-lyase: regulation of its induction and its role in plant development. Phytopathology 23: 1349-1359.

JØrgensen, J.H (1988). *Erysiphe graminis*, powdery mildew of cereals and grasses. Advances in Plant Pathology 6: 137-157.

JØrgensen, J.H (1993). Coordinator's report: disease and pest resistance genes. Barley Genetics Newsletter 22: 110-134.

JØrgensen, J.H (1994). Genetics of powdery mildew resistance in barley. Critical Reviews in Plant Sciences 13: 97-119.

JØrgensen, L.N.; G. Rasmussen; C.C. Olsen; J. Olesen and L.S. Jensen (1999). Effect of nitrogen on development of diseases and on weeds in winter wheat. Gron Viden, Markbrug (1999). No. 213, 8pp (C.F. Rev. of Plant Pathol. 2000 Vol. 79, No. 3, 1705).

Joseph, M.E. and T.F. Hering (1997). Effects of environment on spore germination and infection by broad bean rust (*Uromyces vicia-fabae*). Journal of Agric. Sci. 128 (1): 73-78.

Junker, B.; J. Zimny; R. Lührs and H. Lörz (1987). Transient expression of chimaeras genes in dividing and non-dividing cereal protoplasts after PEG-induced DNA uptake. Plant Cell Reports 6: 329-32.

Kaeppler, H.F.; R.D. Duerst and R.A. Forsberg (1999). Registration of 'Kewaunee' barley. Crop Sci. 39 (3): 871.

Kalaimani, T. and S. Natarajan (1994). Resistance in sugarcane genotypes to smut caused by *Ustilago scitaminea* Sydow. Indian Sugar 44 (6): 397-401.

Kalaimani, T.; K. Sachithanatham; M. Rajakumar; R.S. Purushothaman; C. Babu and S. Giridharan (1998). Evaluation of sugarcane genotypes to red rot (*Colletotrichum falcatum* went.). Cooperative Sugar, 30 (1): 30 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 2, 1593).

Kalappanavar, I.K. and R.V. Hiremath (1998a). Variation in histological parameters in resistant and susceptible sorghum genotypes. Karnataka Journal of Agricultural Sciences, 11 (1): 90-95 (C.F. Plant breed. Abst. 1999 Vol, 69, No. 10, 6946).

Kalappanavar, I.K. and R.V. Hiremath (1998b). Biochemical factors for multiple resistance to foliar diseases of sorghum. Karnataka Journal of Agricultural Sciences 11 (1): 240-241. [C.F. Plant Breed. Abst (1999) Vol. 69 No. 10, 9642].

Kalappanavar, I.K. ; R.V. Hiremath and B.B.C. Gowdar (1998). Changes in physiological activities influenced by disease situation in sorghum genotypes. Karnataka Journal of Agricultural Sciences, 11 (1): 237-239 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999 Vol. 69, No, 10, 9643).

Kalita, U.C.; D.K. Baruah; and M.S. All (1998 a). Evaluation of bacterial blight resistance in rice germplasm. International of Tropical Agric. (1995, Publ. 1998) 13 (1/4) 157-160.

Kalita, M.K.; A.K. Saikia and K.N. Bhagabati (1998 b). Growth and symptom expression in rice cultivars inoculated with rice tungro virus. Journal of Agricultural Science Society of North East India, 11 (1): 88-90.

Kandasami, P.A.; K.C. Alexander; P.N. Santhakumariamma; C. M Radhakrishnan; K. Palanichamy,; T. C.R. Rao and T.C. Eramana (1980). Inheritance of smut resistance in sugarcane. Indian J. Agric. Sci. 50: 659-663.

Kauffman, H.E.; A.P.K. Reddy; S.P.V. Hsiech and S.D. Merca (1973). An improved technique for evaluating resistance of rice varieties to *Xanthomanas oryzae*. Plant Disease Rep. 57: 537-541.

Kaur, G.; B.S. Sohal; J. Singh, and K.L. Bajaj (1998). Influence of cotton leaf curl virus on the polyphenol metabolism of resistant and susceptible cotton leveas. Plant Disease Research 13: 23-27.

Kawakatsu, M.; M.Nakano; T. Kuranouchi; N. Ogata; W. Mechelke and M. Tanaka (1998). Breeding of a new rhizomania resistant sugar beet cultivar "Schwert" and its characteristics. In 28th, Meeting of the Japanese Society of Sugar Beet Technologists, Sapporo, Japan, 23-24 July, 1998. Proceedings of the Japanese Society of Sugar beet Technologists No. 40, 21-29, Hokkaido, Japan.

Kazymova, S.D. and S.S. Mekhtiev(1986). The role of nucleic acids (RNA, DNA) in increasing wilt resistance in cotton. In Tez. 12. Ses. Zakavk Sov. Po. Koordinatsii NIR Po Zashchite rast., 8-11 Okt., 1986. Tbilisi, Georgian SSR. From Referativnyl Zhurnal 5. 79. 25.

Keen, N.T. (1990). Gene-for-gene complementary in plant-pathogen interactions. Annual Review of Genetics 24: 447-463.

Keen, N.T. and R.I. Buzzel (1991). New disease resistance genes in soybean against *Pseudomonas syringae* pv. *glycines:* evidence that one of them interacts with a bacterial elicitor. Theoretical and Applied Genetics 81: 133-8.

Keller, B.; M. Messmer; C. Feuillet; H. Winzeler; M. Winzeler, and G. Schachermayr (1995). Molecular markers in wheat breeding: Molekulare Marker in der Weizenzuchtung, Agrarforschung 2 (1): 17-20.

Kerber, E.R. and T. Aung (1995). Confirmation of nonsuppressor mutation of stem rust resistance in Canthatch' common wheat. Crop. Sci. 35: 743-744.

Kerns, M.R.; J.W. Dudley and G.K. Pufener (1999). II QTL for resistance to common rust and smut in maize. Maydica, 44 (1): 37-45.

Khaleeque, M.H. and A. ALam (1995). Heritability and number of genes controlling leaf rust resistance in 5 cultivars of wheat Pakistan. Pakistan J. of Phytopathology 7 (1): 5-8.

Kilen, T.C.; B.L. Keeling and E.E. Hartwig (1985). Inheritance of reaction to stem canker in soybean. Crop. Sci. 25: 50-51.

Kilian, A.; J. Chen; Fi Han, B. Steffenson and A. Kleinhofs (1997). Towards map-based cloning of the barley stem rust resistance genes *Rpg1* and *Rpg4* using rice as an intergenomic cloning vehicle. Plant Molecular Biology 35 (1-2): 187-195.

Kim, S.K. and J.L. Brewbaker (1977). Inheritance of general resistance in maize to *Puccinia sorghi* Schw. Crop. Sci. 17: 456-461.

Kim, H.S. and B.W. Diers (2000). Inheritance of partial resistance to *sclerotinia* stem rot in soybean. Crop. Sci. 40: 55-61.

Kim, H.S.; C.H. Sneller and B.W. Diers (1999). Evaluation of soybean cultivars for resistance to *sclerotinia* stem rot in field environments. Crop. Sci. 39: 64-68.

Kim, N.S.; K. Armstrong; N.S. Kim; D. Hoisington and A McNab (1993). Physical mapping of rust resistant gene *Lr19* and RFLPs in chromosome 7 DL of wheat. Proceedings of the 2nd Public. Workshop of the International at Triticeae Mapping Initiative, 22-26 September 1992, CIMMYT, Mexico 63.

Kimber, D. (1993). Breeding for disease resistance in sugar beet. International Sugar Journal. 95 (1138B): 406-408.

Kim-JongTae, Ko-JongChel; Oh-Mnyungkyu; Oh-YounSeop, Cheong-Yeongkeun (1997). Tolerance to lodging and high yielding new sesame variety "Namsankkae". RDA J. of Industrial Crop. Science 39 (2): 36-41.

Kintizios, S. and G. Gischbeck (1996). Identification of new sources for resistance to powdery mildew in *H. spontaneum* derived winter barley lines. Genetic Resources and Crop Evolution 43 (1): 25-31.

Kiraly, Z.Z. Klement, F. Solymosy and J. Voros (1974). Methods in plant pathology with special reference to breeding for disease resistance. Elsevier Sci. Pub. Co., London 509 P.

Kiriswa, F.; D.L. Daniel and F.M. Kirigwi (1999). Bread wheat varietal development by selection for complete resistance to yellow rust. In proceedings of the Tenth Regional Wheat workshop for Eastern, Central and Southern Africa, Univ. of Stellenbosch, South Africa, 14-18 September, 1998. CIMMYT (1999) 338-393.

Kita, N.; H. Toyoda and J. Shishiyama (1981). Chronological responses in powdery-mildewed barley leaves. Can J. Bot. 59: 1761.

Klein, T.M.; E.C. Harper; Z. Svab; J.C. Sanford; M.E. Fromm and P. Maliga (1988). Stable genetic transformation of intact *Nicotiana* cells by the particle bombardment process. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 85: 8502-5.

Klement, Z. and R.N. Goodman (1967). The hypersensitive reaction to infection by bacterial plant pathogens. Ann Rev. Phytopath. 5: 17-44.

Klich, M.A.; E.J. Mullaney and C.B. Daly (1993). Analysis of interspecific variability of three common species of Aspergillus section versicolores using DNA restriction fragment length polymorphisms. Mycologia 85: 852-855.

Knott, D.R. (1989). The wheat rusts-breeding for resistance. In: Monographs on Theoretical and Applied Genetics, Vol. 12. Springer-Verlag, Berlin.

Knott, D.R. (2000). Inheritance of resistance to stem rust in Medea durum wheat and the role of suppressors. Crop Science. 40 (1): 98-102.

Knox, R.E.; M.R. Fernandez; A.L. Brule-Babel and R.M. DePauw (1998). Inheritance of common bunt resistance in androgenetically derived doubled and random inbred populations of wheat. Crop. Sci. 38: 1119-1124.

Koch, E. and A. Slusarenko (1990). Arabidopsis is susceptible to infection by a downy mildew fungus. Plant Cell 2: 437-45.

Kogel, G.; B. Beissmann; H.J. Reisener and K.H. Kogel (1988). A single glycoproteins from *Puccinia graminis* f. sp. *tritici* cell walls elicits the hypersensitive lignification response in wheat. Physiological and Molecular Plant Pathology 33: 173-185.

Kolattukudy, P.E. and M.S. Crawford (1987). The role of polymer degrading enzymes in fungal pathogens, in Molecular Determinant of Plant Diseases. Nishimura, S., Vance, C.P. and N. Doke, Eds., Japan Scientific Society Press, Tokyo/Springer-Verlag, Berlin 75.

Kolster, `P.; L. Munk; O. Stolen and J. Lohde (1986). Near isogenics barley lines with genes for resistance to powdery mildew. Crop Sci. 26: 903-907.

Konishi, T.; N. Kawala; H. Yoshida and K. Sohotme (1989). Linkage relationship between two loci for the barley yellow mosaic resistance of Mokusekko 3 and esterase isozymes in barley (*Hordeum vulgare* L.) Jpn. J. Breed., 39: 423-430.

Kosaka, T. (1965). Ecology of *Pellicularia* sheath-blight of rice plant and its chemical control. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 31: 179.

Kowalska, A. and R.E. Nike (1998). Quantitative resistance of flax to flax rust (*Melampsora lini*). **Canadian** J. Plant Pathology 20 (2): 182-188.

Kraja, A.; J.W. Dudley and D.G. White (2000). Identification of tropical and temperate maize populations having favorable alleles for disease resistance. Crop. Sci. 40: 948-954.

Kuć, J (1981). Multiple mechanisms, reaction rate, and induced resistance, in plant disease control, resistance and susceptibility, Staples, R.C. and G.H. Toenniessen Eds, Wiley-Interscience, New York 259.

Kuć, J (1982). Induced immunity to plant disease. Bioscience 32: 854.

Kuć, J (1983). Induced systemic resistance in plants to diseases caused by fungi and bacteria, in The Dynamics of Host Defense, Bailey, J. and B. Deverall, Eds. Academic Press, Sydney 191.

Kumar, A. and Vishwa Nath (1991). Fungicidal control and disease rating-scale of long smut (*Tolyposporium ehrenbergii*) of sorghum bicolor. Ind. J. Agric. Sciences 61 (3): 225-227.

Kumar, A.; M.N. Shrivastavà and R.K. Sahu (1997). Inheritance and allelic relationships of gene (*s*) for resistance to rice bacterial blight (*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*) in some new donors. Indian J. Genet. 57 (3): 290-295.

Kusmenoglu, I. (1990). Ascochyta blight of chickpea: Inheritance and relationship to seed size, morphological traits and isozyme variation. M.S. Thesis, Washington State Univ., Pullman.

Kyetere, D.T.; R. Ming; M.D. McMullen; R.C. Pratt; J. Brewbaaker and T. Musket (1999). Genetic analysis of tolerance to maize streak virus in maize. Genome 42 (1): 20-26.

Lande, R (1981). The minimum number of genes contributing to quantitative variation between and within populations. Genetics 99: 541-553.

Langer, I. and M. Langrova (1996). Spring barley Akcent.Genetika a Slechten 32 (1): 67-68.

Langudah, E.S.; D. The; R. Appels; R.F. Eastwood, R.A. Mcintosh; S. Chandramorhan; D. Hoisington and A. McNab (1993). Application of molecular markers and genetic maps: analysis of rust and *Heterodera avenae* resistance derived from *Triticum tauschii.* Proceeding of the 3rd, Public Workshop of the international Triticeae Mapping Initiative, 22-26 September 1992, CIMMYT, Mexico 1993, 26-28.

Large, E.C (1954). Growth stages of cereals. Plant Pathology 3: 129-130.

Large, E.C. and D.A. Doling (1962). The measurement of cereal mildew and its effect on yield. Plant Pathology 11: 47-57.

Last, F.T (1960). Longevity of conidia of *Botrytis fabae* Sardina. Trans. Br. Mycol. Soc. 43: 643-680.

Lawerence, G.J.; E.J. Finnegan; M.A. Ayliffe and J.G. Ellis (1995). The *L6* gene for flax rust resistance is related to the Arabidopsis bacterial resistance gene RPS_2 and the tobacco viral resistance gene *N*. The Plant Cell 7: 1195-1206.

Lawton, M.A. and C.J. Lamb (1987). Transcriptional activation of plant defence genes by fungal elicitor, wounding and infection. Molecular and Cellular Biology 7: 335-41.

Leach, J.E. and F.E. White (1991). Molecular probes for disease diagnosis and monitoring. In : Rice Biotechnology (Eds.) G.S. Khush and G.H. Toenniessen, PP. 281-307. C.A.B. International, U.K., and International Rice Research Institute, Philippines.

Leasch, R. and K.G. Moore (1966). Sporulation of *Botrytis fabae* on agar cultures. Trans. Br. Mycol. Soc. 49: 593-601.

Lee, J.I.; S.T. Lee; C.W. Kang; S.G. Oh; N.S. Seong and Y.S. Ham (1985). A new disease resistant and high yielding sesame variety, Ansanggae. Research Reports, Rural Development Administration, Korea Republic, Crops 27 (2): 199-202.

Lewellen, R.T. (1995). Registration of C859 germplasm of sugarbeet resistant to rhizomania. Crop Sci. 35 (1): 289-290

Lewellen, R.T. (1998). Registration of 10 sugar beet germplasm C890 lines with resistance to rhizomania. Crop Sci. 38: 902-903.

Li, L.J.; Y.C. Song; H.M. Yan; L. Wang and L.H. Liu (1999 a). The physical location of the gene ht_1 (*Helminthosporium turcicum*) resistance 1)in maize (*Zea mays* L.). Maize Genetics Cooperation Newsletter 37: 92-95.

Li, P. ; Zhai Huqu; Zhang Hong Sheng; Lu ZhiQtang; Chen Zhiyi and Wang FaMing (1999b). Inheritance of blast resistance in two japonica rice landraces from Taihu Lake area. Chinese J. Rice Sci. 13 (1): 11-14 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69 No. 6, 5222).

Li, Z.K.; L.J. Luo; H.W. Hei; H.A. Paterson; X.H. Zhao; D.B. Zhong; Y.P. Wang; X.Q. Yu; L. Zhu; R. Tabien; J.W. Stansel and C.S. Ying(1999c). A "defeated" rice resistance gene acts as a QTL against a virulent strain of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. Molecular and General Genetics 261 (1): 58-63 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 10, 10868).

Limpert, E.; D. Andrivon, and F.G. Felsenstein (1988). Influence of different benzimidazole concentrations in agar medium on senescence of wheat leaf segments and on growth and sporulation of the wheat powdery mildew pathogen. Z. Planzenkr. Pflanzenschutz 95: 301-306.

Li-ShunDe; Huang YeXiu; Li-SD and YX Huang (1998). Occurrence and damage of *Diplodia* ear rot of maize in Yuxi, Yunnan. Plant Protection 24 (5): 20-21.

Liu-H.M.; M.Z. Jiao; M.L. Cao; Z. Q. Song; Y.H. Huang and Z.X. Li (1993). The new wilt resistant high quality cotton-Jinmian 12. China-Cottons 20 (6): 35.

Loebenstein, G. and T. Van Praagh (1964). Extraction of a virus interfering agent induced by localized and systemic infection. In Host-Parasit Relations in Plant Pathology, Kiraly, Z. and Ubrizsy, G., Eds., Research Institute Plant Protection, Budapest 53.

Loegering, W.J.; R.A. McIntosh and C.H. Burton (1971). Computer analysis of disease data to derive hypothetical genotypes for reaction of host varieties to pathogens. Can. J. Genet. Cytol 13: 742-748.

Long, D.L. and J.A. Kolmer (1989). A north America system of nomenclature for *Paccinia recondita* f. sp *tritici*. Phytopathol 79 : 525-529.

Lozovaya, V.V.; A. Waranyuwat and J.M. Widholm (1998). β-1,3-glucanase and resistance to *Aspergillus flavus* infection in maize. Crop. Sci. 38 (5): 1255-1260.

Lu, X.W. and J.L. Brewbaker (1999). Molecular mapping of QTLs conferring resistance to *Sphacelotheca reiliana* (Kühn) Clint. Maize Genetics Cooperation Newsletter 73: 36.

Lübberstedt, T.; D. Klein and A.E. Melchinger (1998). Comparative QTL mapping of resistance to *Ustilago maydis* across four populations of European flint-maize. Theor. Appl. Genet. 97 (8): 1321-1330.

Luck, J.E.; G. Lawrence; E.J. Finneyan; A.A. Jones and J.G. Ellis (1998). A flax transposon identified in two spontaneous mutant alleles of the *L6* rust resistance gene. Plant. J. 16 (3): 365-369.

Luig, N.H. and S. Rajaram (1972). The effect of temperature and genetic background on host gene expression and interaction to *Puccinia graminis tritici*. Phytopathology 62: 1171-1174.

Lukaszewski, A.J. (2000). Manipulation of the 1RS. 1BL. Translocation in wheat by induced homoeologous recombination. Crop Sci. 40 : 216 – 225.

Lush, J.L (1940). Intra-sire correlations or regressions offspring on dam as a method of estimating heritability of characteristics' Am. Soc. Anima. Prod. Proc. 33: 293-301.

Lutz, J.; E. Limpert; P. Bartos, and F.J. Zeller (1992). Identification of powdery mildew resistance genes in common wheat (*Triticum aestivum* L.) I. Czechoslovakian Cultivars Plant Bread 108: 33-39.

Lutz, J.; S.L.K. Hsam; E.Limpert and F.J. Zeller (1994). Chromosomal location of powdery mildew resistance genes in *Triticum aestivum* L. (Common wheat). 2 Genes Pm_2 and Pm_{19} from *Aegilops squarrossa* L. Heredity 74: 152-156.

LyngkjAer, M.F. J.H. JØrgensen and H. Østergard (1996). Is Ml'o-powdery mildew resistance in barley durable. Pests and diseases. Sp Rapport-Statens planteavlsforsØg (4): 145-155 (Review of Plant Path. 1997, 76 (6): 4542).

Ma, M.; R.P. Singh and A. Mujeeb-Kazi (1995). Resistance to stripe rust in *Triticum turgidum, T. tauschii* and their synthetic hexaploids. Euphytica 82: 117-124.

Madan, V.K. Namita Soni; B.L. Srivastava and S. Solomon (1999). Biochemical markers for quality and disease resistance: studies with an induced mutant of sugarcane. In proceedings of the 6th Annual Convention of the Sugar Technologists' Association of India, New Delhi. India, 7-9 September 1999.

Mahadevappa, M.; R.A. DeScenzo and R.P. Wise (1994). Recombination of alleles conferring specific resistance to powdery mildew at the Mla locus in barley. Genome 37: 460-468.

Mahmoud, A.A.C. (1989). Genetic studies through diallel crosses of maize inbred lines. M.Sc. Thesis, Fac. Agric. Cairo Univ., Egypt.

Mahmoud, S.A.; M.M. El-Hady; Kh. A. Ali, M.A. Omar and L. Rizkalla (1998). Screening for faba bean necrotic yellows virus resistance in faba bean. J. Agric. Sci. Mansoura Unvi. 23 (11): 4743-4745.

Makhlouf A. and A. Megahd (2000). Application of somaclonal variations for smut resistance breeding in sugarcane plants. Adv. Agric. Res. 5: 1345-1358.

Maklad, F.M.; A.S. Fahmey and H.M. Ewais (1996). Antiviral factors produced by cucumber mosaic virus-infected three sugar beet varieties. Annals Agric. Sci. Ain Shams Univ. Cairo 41 (1): 463-473.

Malamy, J.; J.P. Carr; D. Klessig and I. Raskin (1990). Salicylic acid a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to virus infection. Science 250: 1002.

Maniara, G.; R. Laine and J. Kuć (1984). Oligosaccharides from *Phytophthora infestans* enhance the elicitation of sesquiterpenoid stress metabolites by arachidonic acid in potato. Physiological Plant Pathology 24: 177-186.

Manicom, B.Q.; M. Bar-Joseph; A. Rosner; H. Vigodsky-Haas and J.M. Kotze (1987). Potential applications of random DNA probes and restriction fragment length polymorphisms in the taxonomy of the Fusaria. Phytopathology 77: 669-672.

Manners. J.M.; A.D. Davidson and K.J. Scott (1985). Patterns of post-inflectional protein synthesis in barley carrying different genes for resistance to the powdery mildew fungus. Plant Molecular Biology 4: 275-83.

Mansfied, J.W and B.J. Deverall (1974). Changes in wyerone acid concentrations in leaves of *Vicia faba* after infection by *Botrytis cinerea* or *B. fabae.* Ann. of Appl. Biol. 77: 227-235.

Mansifield, J.; C. Jenner; R. Hockenhull; M.A. Bennett and R. Stewart (1994). Characterization of avrPphE a gene cultivar-specific avirulence from *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* which is physically linked to *hrp Y,* a new *hrp* gene idenitified in the halo-blight bacterium. Molecular Plant-Microbe Interaction 7: 726-739.

Marei, Z.M. and A.M. El-Kafrawy (1999). Effect of seed mixing percentage of sorghum hybrid-102 and Sudan grass Giza-1 on yield, nutritive value and downy mildew disease incidence. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 24 (6): 2831-2839.

Markert, C.L. and F. Moller (1959). Multiple forms of enzymes: tissue ontogenetic and species specific patterns. Proceedings of the National Academy of Sciences 45: 753-763.

Markoglou, A.N. and B.N. Ziogas (2002). Genetic control of resistance to the piperidine fungicide piperialin in *Ustilago maydis.* European Journal of Plant Pathology 108 (1): 21-30.

Marshall Ward (1902). The diseased plant. In plant pathology and plant pathogens 1982. C.H. Dickinson and J.A. Lucas. Blackwell Scientific Publications.

Martin, G.B.; J.G.K. Williams and S.D. Tanksley (1991). Rapid identification of markers linked to a pseudomonas resistance gene in tomato by using random primers and near isogenic lines. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 88: 2336-2340.

Martinez, C.P.; F.C. Victoria; M.C. Amézquita; E.T.G. Lema and R.S. Zeigler (1996). Comparison of rice lines derived through anther culture and the pedigree method in relation to blast (*Pyricularia grisea* Sacs.) resistance. Theor. and Appl. Genet. 92: 583-590)

Massoud, M.M. and S.E. Botros (1999). Effect of watering regime on sugar beet yield and inoculation by cercospora leaf spot in Upper Egypt. Zagazig J. Agric. Res. 26 (2): 291-300.

Mather, K. and J.L. Jinks (1971). Biometrical genetics. 2nd ed. Chapman and Hall, London.

Mather, K. and J.L. Jinks (1982). Biometrics, 3rd ed. Chapman and Hall Ltd. London.

Mathur, H.C.; H.B. Chaudhary and S.R. Singh (1997). Identification of chromosomes genes for resistance to loose smut of bread wheat (*Triticum aestivum* L.) in India. Indian J. of Genetics & Plant Breeding 27 (2): 115-119.

Maxon, E.J.; J.D. Axtell; H.L. Warren and N.P. Maxon (1980). The inheritance of resistance to *Colletotrichum graminicola* in grain sorghum *Sorghum bicolor.* American Society of Agronomy (1980) 61 (En) Purdue Univ., Ladayette, Ind., USA (C.F. Plant breed. Abst. 1982 Vol. 52 No. 8, 6611)

Mayer, A. (1886). Ueber die mosaikkrankheit des Tabaki Landwirtsch. Vers. Stn. 32: 451-467.

Mazaraki, M. and J. Grabowska (1998). Structure of barley leaf rust (*Puccinia hordei* Otth.) populations in Poland. Biuletyn Instytutu Hodwli I Aklmatyzacji Roslin No. 207: 81-86. (C.F. Plant Breed. Abst. 2000, Vol. 70 No. 1, 141).

Mazeau, K. and M.T Esquérré-Tugayé, (1986). Hydroxyproline-rich glycoproteins accumulation in the cell walls on plants infected by various pathogens. Physiol, Plant Pathol. 29: 147.

McBlain, B.A. and A.F. Scmitthenner (1991). Evaluation of recurrent selection for *phytophthora* tolerance in soybean Ohio Agric. Res. and Dovel. Ctr. Res. Bull. 1187.

McCartney, C.A.; A.L. Brule-Bable and L. Lamari (2002). Inheritance of race-specific resistance to *Mycosphaerella graminicola* in wheat. Phytopathology 92 (2): 138-144.

McClung, A.M.; M.A. Marchetti; B.D. Webb and C.N. Bollich (1997). Registration of 'Jefferson' rice. Crop Sci. 37 (2): 629-630.

McIntosh, R.A. and E.S. Lagudah (2000). Cytogenetical studies in wheat XVIII. Gene *Yr 24* for resistance to stripe rust. Plant Breed. 119 (1): 81-83.

McIntosh, R.A.; G.E. Hart. and M.D. Gale (1995a). Catalogue of gene symbols for wheat. Pages 1333—1500, in Z.S. Li and Z.Y. Xin (eds.). Proc. 8th Int. Wheat Genet. Symp., July 20-25, 1993, Beijing, China.

McIntosh, R.A.; C.R. Wetlings and R.F. Park (1995b). Wheat rusts: An atlas of resistance genes. CSIRO Publications, East Melbourne, Australia.

Mclean, J.G.; D. Letorneau and J.W. Guthrie (1956). Verticillium with resistance of potatoes correlated with photochemical tests for phenols (Abst.) Phytopathology 46: 838.

McMillin, D.E.; R.E. Allan and D.E. Roberts (1986). Association of an isozyme locus and straw breaker foot rot resistance derived from *Aegilops ventricosa* in wheat. Theor. and Appl. Genet. 72: 743-747.

Megnegneau, B.; F. Debets; and R.F. Hoekstra (1993). Genetic variability and relatedness in the complex group of black aspergilli based on random amplification of polymorphic DNA. Current Genetics 23: 323-329.

Mehetre, S.S.; R.D. Ghatge and S.K. Lad (1994). Wild sesamum mulayanum: a source of multiple disease resistance. Annals of Agricultural research 15 (2): 243-244.

Melchinger, A.E (1990). Use of molecular markers in breeding for oligogenic disease resistance. Plant Breeding 104: 1-19.

Menkir, A.; G. Ejeta; L. Butler, and A. Melakeberhan (1996). Physical and chemical kernel properties associated with resistance to grain mold in sorghum. Cereal Chem. 73: 613-617.

Messmer, M.M.; R. Seyfarth; M. Keller; G. Schachermayr; M. Winzeler; S. Zanetti; C. Feuillet and B. Keller (2000). Genetic analysis of durable leaf rust resistance in winter wheat. Theor. and Appl. Genet. 100 (3/4): 419-431.

Mesterhazy, A. (1989). Progress in breeding of wheat and corn genotypes not susceptible to infection by Fusarium. J. Chelkowski (ed.) Fusarium Mycotoxins, Taxonomy and Pathogenicity 357-386. Elsevier, Amsterdam.

Mëtraux, J.P.; L. Streit and Th. A. Staub (1988). A pathogenesis-related protein in cucumber is a chitinase. Physiol. Mol. Plant Pathol. 33:1.

Mëtraux, J.P.; P. AhoGoy, Th. Staub; J. Speich; A. Steinemann; J. Ryals and E. Ward (1991). Induction of systemic resistance in cucumber in response to 2,6-dichloro-isonicotinic acid and pathogens, in Advances in Molecular Genetics of Plant-Microbe Interaction, Vol. 1. Hennecke, H. and D.P. Verma, Eds. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 432.

Miah, H.; R. Park and H. Bariana (2002). Genetic analysis of stripe rust resistance in six CIMMYT wheat genotypes. 12th Australasian Plant Breeding Conference, Perth, Western Australia 15-20th September 2002, p. 62

Midoh, N. and M. Iwata (1997). Expression of defense-related genes by probenazole or 1,2-benzisothiazole-3 (2H)-one 1,1-dioxide J. of Pesticide. Sci. 22 (1): 45-47.

Miller, J.F.; J.J. Hammond and G.D. Statler (1988). Registration of four flax germplasm lines. Crop Sci. 28 (3): 579.

Mirza, M.S. and S.J. Hamid (1985). Screening sorghum for resistance to long smut. Pakistan J. Agric. Res. 5 (4): 277-280.

Mirza, M.S.; Akhtar, Beg; M. Aslam and Naazar-Ali (1986). Screening for resistance to *Macrophomina phaseolina* in sesame. Pakistan J. of Agric. Res. 7 (1): 44-46.

Morgunov, A.; J. Montoya, and S. Rajaram (1994). Genetic analysis of resistance to karnal bunt *Tilletia indica* (mitral) in bread wheat. Euphytica 74 (1/2): 41-46.

Moseman J.G. and L.W. Greely (1965). New pathogenic strains of *Puccinia hordei* among physiological races identified in the United states from 1959 through 1964. P1. Dis. Reptr. 49: 575-578.

Moseman, J.G.; E. Nevo; M.A. El-Morshidy and D. Zohany (1984). Resistance of *Triticum dicoccodies* to infection with *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. Euphytica 33: 41-47.

Motoyoshi, F. and R. Hull (1974). The infection of tobacco protoplasts with pea enation mosaic virus. J. Gen. Virol. 24: 89.

Mousa, M.E.; I.A. Hanna and Z.M. Marei (1996). Evaluation of some alfalfa (*Medicago sativa.* L.) cultivars for growth and yield in sandy soils at North East of Egypt. Zagazig J. Agric. Res. 23: 29-49.

Mukherjee, P.; B.B. Singh and F. Arahman (1981). Testing of indigenous germplasm of rice against sheath rot by artificial inoculation. Indian Phytopathology 34: 287-290.

Muller, K.O. (1961). The phytoalexin concept and its methodological significance. Recent Adv. Bot. 1: 396-400.

Mundt, C.C.; L.S. Brophy and M.S. Schmitt (1995). Disease severity and yield of pure line wheat cultivars and mixtures in the presense of eyespot, yellow rust and their combination. Plant pathology 44 (1): 173-182.

Munoz Valenzuela, S.; G.L.C. Musa and F. Ochoa Burgos. (1996). Registration of 'Rio Yaqui 93' sesame. Crop. Sci. 36 (5): 1414.

Murray, D.R (1991). Advanced methods in plant breeding and biotechnology. C.A.B. International Willingford Oxon Ox 108 DE. UK.

Murray, T.D.; D.W. Parry and N.D. Cattlin (1998). Diseases of small grain cereal crops. Manson publishing.

Murty, D.S. and L.R. House (1984). Components of generation means for resistance to grain mold-causing fungi *Curvularia* and *Fusarium* in sorghum. Cereal Res. Comm. 12: 237-244.

Muthukrishnan, S.; G.H. Liang; H.N. Trick and B.S. Gill (2001). Pathogenesis-related proteins and their genes in cereals. Plant Cell, Tissue and Organ Culture 64 (2/3): 93-114.

Nagatomi, S. (1987). Studies on selection methods for sugarcane breeding. XVIII. Evaluation of varietal resistance to mosaic disease control. Japanese J. of Tropical Agriculture 31 (2): 83-91.

Nagy, E. and I. Cabulea (1996). Breeding maize for tolerance to *Fusarium* stalk and ear rot stress. Romanian Agric. Res. No. 5-6: 43-52.

Nagai, I. and S. Hara (1930). In breeding Rice for Resistance to Diseases and Insect Pests. IRRI, Philippines, Gorakhpur 273014, India. (C.F. Rice Breeding and Genetics. Research Priorities and Challenges; Singh, J.S. 2000. Science Publishers, Inc. USA.

Nallathambi, P.; P. Padmanaban; D. Mohanraj; R. Viswanathan and R. Jothi (1999). Histological, biochemical and immunological markers for red rot (*Colletotrichum falcatum* Went) resistance in sugarcane genotypes. Sugarcane 4: 13-16.

Nankam, C. and J.K. Pataky (1996). Resistance to kernel infection by *Fusarium moniliforme* in the sweet corn inbred IL 125 b. Pl Disease 80: 593-598.

Narayanasamy, P. (1997). Plant Pathogen Detection and Disease Diagnosis. New York. Basel Hong Kong.

Nass; H.G.; H.W. Johnston; C.R. Blatt and R.B. Walton (1995). AC Winsloe winter wheat. Canadian J. of Plant Sci. 75 (4): 905-907.

Nawar, A.A.; M.E. Ibrahim; A.B. Khatab; F.A. Asaad and A.A. Eid (1999). Estimation of genetic variance components of powdery mildew disease resistance and some yield components in barley. Minufiya J. Agric. Res 24: 107-141.

Ncdougall J. and J.R. Hillman (1978). Analysis of Indole-3- acetic acid using GC-MS techniques. In isolation of plant growth substances (Ed. J.R. Hillman) pp. 1-25. Cambridge University Press.

NDjIoNDjoP, M.N.; L. Albar; D. Fargette, C. Fauquet and A. Ghesquiere (1999). The genetic basis of high resitance to rice yellow mottle virus (RYMV) in cultivars of two cultivated rice species. Plant Disease 83 (10): 931-935.

Nelson, B.D.; T.C. Helms and M.A. Olson (1991). Comparison of laboratory and field evaluations of resistance in soybean to *Sclerotinia sclerotiorum*. Plant Dis. 75: 662-665.

Nelson, J.C.; A.E.V. Deynze; E. Autrique and M.E. Sorrells (1995). Molecular mapping of wheat Homoeologous group 2. genome. 38 (3): 516-524.

Nettevich, E.D. and V.P. Smolin (1999). The resistance of spring barley to loose smut. Zashchita i karantin Rastenii No. 9: 11-12. (C.F. Plant Breed. Abst. 2000 Vol. 70, No. 6 Abst. 4649).

New, T.W.; and C.M. Vera Cruz (1988). Background resistance to bacterial blight (BB) hill and leaf infection. International Rice Research Newsletter 13 (2): 11-12.

Newton, A.C. and I.M. Young (1996). Temporary partial breakdown of Mlo-resistance in spring barley by the sudden relief of soil water stress. Plant Pathology. 45 (5): 973-977.

Newton, A.C. and W.T.B. Thomas (1993). The interaction of either an effective or a defeated major gene with nonspecific resistance on mildew infection (*Erysiphe graminis* f. sp. *hordei*) and yield in mixtures of barley. Journal of Phytopathology 139: 268-274.

Nielsen, J (1987). Races of *Ustilago tritici* and techniques of their study. Can. J. of Pl. Pathol. 9: 91-94.

Niks, R.E. and D. Rubiales (1993). Use of non-host resistance in wheat breeding. In Damania 1993 Bio Diversity and wheat improvement, ICARDA. A Wiley-Sayce Publication 155-164.

Niks, R.E.; P.R. Ellis and J.E. Parlevliet (1993). Resistance to parasites. Plant breeding: Principles and prospects. Edited by M.D. Hayward. N.O. Bosemark and I. Romagosa. Chapman and Hall. London ISBNO 412, 43390 7

Nilsson, N. O.; M. Hassan; A.H. Panagopoulos; S. Tuvesson; M. Ehlde; M. Christiansson ; I.M. Rading ; M. Rissler and T. Kraft (1999). QTL analysis of *Cercospora* leaf spot resistance in sugar beet. Plant Breed. 118 (4): 327-334.

Nkongolo, K.K. (1996). Expression of barley yellow dwarf virus and Russian wheat aphid resistance genes in and fertility of spring wheat x tritical hybrids and backcross lines. Euphytica 90: 337-344.

O'Connell, R.J., I.R. Brown; J.W. Mansfied; J.A. Bailey; D. Mazau; D. Rumeau and M.T. Esquerré-Tugayé (1990). Immunocytochemical localization of hydroxyproline rich glycoproteins accumulating in melon and bean at sites of resistance to bacteria and fungi. Molecular Plant-Microbe Interactions 3: 33-40.

OECD (1990). Database File: Field Releases of Genetically Modified Organisms. Organization for Economic Co-operation and Deveropment, Environments Directorate, Paris.

Ohashi, Y. and M. Matsuoka (1987). Induction of pathogenesis-related proteins by salicylate or plant hormones in tobacco suspension cultures. Plant Cell Physiol 28: 573.

Oku, H. (1994). Plant Pathogenesis and Disease Control. Lewis Publishers is an imprint of CRC Press, Tokyo.

Oku, H.; T. Shiraishi; T. Miyazaki, T. Yamada and Y. Icninose (1991). Infection enhancing factor in barley, a substance possibly responsible for basic compatibility with *Erysiphe graminis,* in Molecular Strategies of Pathogen and Host Plants, S. Patil, S. Ouchi, D. Mills and C. Vance, Eds., Springer-Verlag, New York, 1991, 253.

Olatinwo, R.; k. Cardwell; A. Menkir; M. Deadman and A. Julian (1999). Inheritance of resistance to *Stenocarpella macrospora* (Earle) ear rot of maize in the mid-altitude zone of Nigeria. European J. of Plant Pathology 105 (6): 535-543.

Omar, S.A. and A.Z. Abd El-Halim (1992). Fungal growth response to alfalfa (*Medicago sativa* L.) saponin extract. Egypt. J. Appl. Sci. 7 (4): 24-32.

Omer, M.E.H.; R.A. Frederiksen and G.A. Ejeta (1985). A method for inoculating sorghum with *Tolyposporium ehrenbergii* and other observations on long smut in Sudan. Sorghum Newsletter 28: 95-97.

Ono, K (1965). Ecology of stem rot of rice and its control. Ann. Phytopathol Soc. Jpn. 31: 173.

Ordon, F.; A. Schiemann; B. Pellio; V. Dauck; E. Bauer; S. Streng; W. Friedt and A. Graner (1999). Application of molecular markers in breeding for resistance to the barley yellow mosaic virus complex Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten and Pflanzeaschutz 106 (3): 256-264 (En, de, 27 ref.) [C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 69, No. 12, 11967]

Orton, W.A. (1909). The development of farm crops resistant to disease. U.S. Dept. Agric. Yearbook 1908, 453-464.

Oushy, H.S. and I.A. Ismail (1999). Breeding for root rot disease resistance as influenced by saponin contents in Egyptian clover (*Trifolium alexandrinum* L.). Egypt. J. Appl. Sci. 14 (4): 27-39.

Ovesna, J.; V. Sip; J. Vacke and L. Kucera (1999). Evaluation of resistance to BYDV with the use of PCR marker linked to *Yd₂* gene in comparison with the results of field infection tests in spring barley. Czech J. of Genet. and Plant Breed. 35 (2): 37-41.

Pace, P.F.; L.D. Ploper and D.B. Weaner (1992). Evaluation of soybean cultivars for reaction to frogeye leaf spot race 5, 1991. Biological and Cultural Tests for Control of Plant Diseases 7: 65.

Pan. Q.H., L. Wang; H. Ikehashi; H. Yamagata and T. Tanisaka (1998a). Identification of two new genes conferring resistance to rice blast in the Chinese native cultivar (MaoWangu). Plant Breeding 117: 27-31.

Pan Q.H.; L. Wang; T. Tanisaka and H. Ikehashi (1998b). Allelism of rice blast resistance genes in two Chinese rice cultivars and identification of two new resistance genes. Plant-pathology. 47: 165-170.

Pandey, D.K.; and P.L. Gautam (1992). Inheritance of resistance to loose smut (*Ustilago tritici.*) of wheat. Crop Improvement 19 (2): 146-148.

Panella, L (1998). Screening and utilizing Beta genetic resources with resistance to *Rhizoctonia* root rot and *Cercespora* leaf spot in a sugar beet breeding programme. International Crop Network Series No. 12: 62-72.

Panella, L. (1999). Registration of FC 709-2 and FC72 sugarbeet germplasms resistant to *rhizoctonia* root rot and *Cercospora* leaf spot. Crop Sci. 39 (1): 298-299.

Pant, D.P. and T.B. Singh (1993). Studies on variability, heritability and genetic advance in three cycles of selection for two populations of sugarbeet (*Beta valgaris* L.). Indian Sugar, 42 (11): 859-863.

Panwar, R.K.; S.C. Mani and M.P. Pandey (1998). Genetics of resistance to bacterial blight disease in rice. Oryza 35 (1): 61-64.

Parlevliet, J.E (1981). Disease resistance in plants and its consequences for breeding. Proc. Plant Breeding Symp. II, Frey, K.J (ed.) Iowa State University, Ames pp. 309-364.

Parry, D.W. (1990). Plant pathology in agriculture. Cambridge Univ. Pr., Cambridge 385 P.

Patil, S.S. and A.E. Dimond (1967). Inhibition of *Verticillium* polygalacturonase by oxidation products of polyphenols. Phytopathology 57: 429.

Patil, M.R. and B.N. Ghoderao (1998). Field screening of Israel hybrids against key disease of cotton. PKV Research J., 22 (1): 153-154 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 1, 725).

Pearce, W.L.; D.A.V. Sanford, D.E. Hershman, and D.A. Sanford (1996). Partial resistance to powdery mildew in soft red winter wheat. Plant Disease. 80 (12): 1359-1362.

Peterson, R.F.; A.B. Campbell, and A.E. Hanna (1948). A diagrammatic scale for estimating rust intensity of leaves and stems of cereals. Can. J. Res. C. 26: 496-500.

Peusha, H. and T. Enno (1998). Improvement of wheat resistance by using alien gene transfer from related species. Proceedings of the Latvian Academy of Sciences. Section B, Natural Sciences, 52 (6): 305-309 (C.F. Review of Plant Pathology, 2000 Vol. 79 No. 3, 1720).

Pinthus, M.J (1973). Lodging in wheat, barley and oats. The phenomenon, its causes and preventive measures. Adv. In Agron. 25: 209-263.

Palytis, A.J. and N.J. Leonard (1971). The synthesis of ribosyl-cis-zeatin and thin layer chromatographic separation of the cis and trans isomers of ribosylzeating. Biochemical and biophysical Research Communication 45: 1-5.

Plieske, J.; O. Bougri and D. Struss (1998). AFLP-based genome analysis in rapseed and sweet cherry. In; Behi, R.K., D.P. Singh, G.P. Lodhi (Eds). Crop Improvement for stress tolerance. CCSHAU, Hisar & MMB. New Delhi pp. 273-279.

Poehlman, J.M. (1959). Breeding Field Crops. Ch. 1: 1-8.

Poehlman, J.M. and D.A. Sleper (1996). Breeding Field Crops. 1th edition, Iowa State Univ. Press, Ames. Iowa 50014.

Polonetskaya, L.M.; L.V. Khotyleva; D.E. Portyankin and V.I. Sakovich (1998). Genetic control of economically valuable traits and resistance to *Eusarium* wilt in flax. Seriya Biyalagichnykh Navuk (1); 43-47 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 6, 5792).

Ponya,, Z.; P. Finy; A. Feher; J. Mityko; D. Dudits and B. Baranabas. (1999). Optimisation of introducing foreign genes into egg cells and zygotes of wheat *(Triticum aestivum* L.) via microinjection. Protoplasma 208 (1/4): 163-172.

Potrykus, I (1990). Gene transfer to cereals: an assessment. Bio/ Technology 8: 535-541.

Prescott, J.M. and E.E. Saari (1975). Major disease problems of durum wheat and their distribution within the region. 3rd Regional wheat workshop, Tunis, Tunisia, 104-114. April 28-May 2.

Pressoir, G., L. Albar; N. Ahmadi; L. Rimbault; M. Lorieux; D. Fargette and A. Ghesquiere (1998). Genetic basis and mapping of the resistance to rice yellow mottle virus. II. Evidence of a complementary epistasis between two QTLs. Theory. Appl. Genet., 97 (7): 1155-1161.

Priestly, R.H (1978). Detection of increased virulence in populations of wheat yellow rust. In: Scott, P.R. and Bainbridge. A (eds) Plant Disease Epidemiology, Blackwell Scientific Publications. Oxford. pp. 63-70.

Priestly, R.H. and R.A. Bayes (1988). The contribution and value of resistant cultivars to disease control in cereals. In: Clifford BC, Lester (eds) control of plant diseases: Costs and benefits. Blackwell Scientific Publications. Oxford, pp. 53-65.

Procunier, J.D.; R.E. Knox; A.M. Bernier; M.A. Gray; and N.K. Howes (1997). DNA markers linked to a *T10* loose smut resistance gene in wheat (*Triticum aestivum* L.). Genome 40 (2): 176-179.

Purdik, N.P. and E.K. Vakhopski (1990). High yielding sorghum forms resistant to *Sphacelotheca sorghi.* Selektsiyi Semenovodstvo USSR 4: 26-28.

Puterka, G.J.; W.C. Black; W.M. Steiner and R.L. Burton (1993). Genetic variation and phylogenetic relationships among worldwide collections of the Russian wheat aphid, *Diuraphis noxia (Mordvilko),* inferred from allozyme and RAPD-PCR markers. Heredity 70: 604-618.

Qi, X.; G. Jiang; W. Chen; R.E. Niks; P. Stam and P. Lindhout (1999) . Isolate – specific QTLs for partial resistance to *Puccinia hordei* in barley Theor. and Appl. Genet. 99 (5): 877-884.

Quiros, C.F.; J. Hu; P. This; A.M. Chevre and M. Delseny (1991). Development and chromosomal localization of genome-specific markers by polymerase chain reaction in *Brassica.* Theor. Appl. Genet. 82: 627-631.

Radivojevic, S; S. Obradovic; D. Kabic; I. Dosenovic and M. Neskovic (1999). Biological and technological characteristics of varieties used in sugar beet production during 1998 in soil infected with rhizomania. Hemijska Industrija 53 (1/2 Sup) 62-66. (C.F. Plant Breed. Abst. 2000, Vol. 70, No. 2, 8136).

Raeder, U. and P. Broda (1985). Rapid preparation of DNA from filamentous fungi. Letters in Applied Microbiology. 1: 17-20

Ragab, A.I. and M. Kassem (2001). New varieties of sesame Taka 1, Taka 2 and Taka 3. 1- Evaluation of morphological characters and yield and its components. Egypt. J. Appl. Sci. 16: 748-765.

Ragab, A.I.; A.A. Hoballah and M. Kassem (1995). Genotypes X Environment interaction effect for seed yield and oil content of sesame (*Sesamum indicum* L.). Zagazig J. Agric. Res. 22 (4): 963-974.

Rajaram, S.; G.F. Davila; M. VanGinke; G. Getient; M. Comacho; J. Montoya; A. Amaya; J. Pena; H. Hezhong and C. Tinayou (1991). Breeding bread wheat resistance to karnal bunt (*Tilletia indica*). Update on karnal bunt Research in Mexico . Wheat Special Report No. 7, 14-15. CIMMYT, Mexico, D.F.

Ram, T.; M.M. Ansari; B. Ganagwar and G.C. Rao (1993). Evaluation of sesame varieties in rainfed conditions for better yield and resistance to diseases in a rice based cropping system. Farming systems for sustained productivity in humid tropics. Proceedings of Symposium 1993, 119-122.

Ramos, L.C. da S; C.E/-de Oliveira-Camargo; A.W. P. Ferreira-Filho; E.Y. Yokoo and M.R. Silva (2000). Dihaploid wheat lines developed via anther culture. Scientia – Agricola 57 (1): 177-183.

Rana, R.K.; S. Madan and M. Shashi (1996). Improvement of nutritional quality of wheat through somaclones and mutants. In Agri-food quality: an interdisciplinary approach. Cambridge, UK. ; Royal Society of Chemistry 19-22 ISBNO-85404-711-5.

Randle, W.M.; D.W. Davis and J.V. Groth (1984). Improvement and genetic control of partial resistance in sweet corn to corn leaf rust. J. Am. Soc. Hort. Sci. 109: 777-781.

Rathus, C. and R.G. Birch (1991). Optimization of conditions for electroporation and transient expression of foreign genes in sugarcane protoplasts. Plant Science, in Press.

Reddy, B.V.S.; L. Mughogho; Y.D. Narayana; K.D.N. Codemus and J.W. Stenhouse (1992). Inheritance pattern of downy mildew resistance in advanced generations of sorghum. Annals of Applied Biology 121 (2): 249-255.

Ren, S.X.; R.A. McIntosh; P.J. Sharp and T.T. The (1996). A storage-protein marker associated with the suppressor of *Pm8* for powdery mildew resistance in wheat: Theor. Appl. Genet. 93: 1054-1060.

Rezaian, M.A.; L.R. Krake and D.A. Golino (1992). Common identify of grapevine viroids from USA and Australia revealed by PCR analysis. Intervirology 34: 38-43.

Ri GuPil (1995). Study for making ultra segregation type in the resistance to scabies of spring wheat. Acta of Academy of Agric. Sci. of the Democratic Peoples Republic Korea No. 1: 40-43.

Riccelli M. (1978). Sorghum breeding progress. Sorghum Newsletter 21: 125-128.

Ride. J.P. and M.S. Barber (1990). Purification of characterization of multiple forms of endochitinase from wheat leaves. Plant Science. 71: 185-197.

Rivers, G.W.; J.A. Martin and M.L. Kinman (1965). Reaction of sesame to *Fusarium* wilt in South Carolina. Pl. Dis. Reptr 49: 385 -393.

Rizk, R.H. and H.A. Mohamed (1986). Influence of *Rhizoctonia solani* on reaction of cotton plants to Fusarium wilt. Agric. Res. Rev. 61 (2): 19-24.

Rizk, R.A.; E.E. Mostafa; M. El-Ghamry and F. El-Nashar (1992). Physiological specialization and genes conditioning resistance to powdery mildew of barley. Egypt. J. Appl. Sci. 7 (7): 181-194.

Roach, B.T. and P.A. Jackson (1992). Screening sugarcane clones for resistance to ratoon stunting disease. Sugarcane 2: 2-12.

Robinson, J. (1997). Quantitative resistance to *Pyronophora teres* in six Nordic spring barley accessions. Euphytica 94 (2): 201-208.

Robinson, J. and M. Jalli (1999). Sensitivity of resistance to net blotch in barley. J. Phytopath. 147 (4): 235-241.

Roby, R.; A. Toppan and M.T. Esquerre-Tugaye (1986). Cell surfaces in plant microorganism interactions. VI. Elicitiors of ethylene from *Colletotrichum lagenarium* trigger chitinase activity in melon plants. Plant Physiology. 81: 228-233.

Rodriguez- Herrera, R.; W.L. Rooney, D.T. Rosenow and R.A. Frederiksen. (2000). Inheritance of grain mold resistance without a pigmented testa. Crop Sci. 40: 1573-1578.

Roelfs, A.P. and J.W. Martens (1988). An international system of nomenclature for *Puccinia graminis*, f. sp. *tritici*. Phytopathology 78: 526-533.

Rokaibah, A.A (1990). Leaf blight, a new bacterial disease of alfalfa associated with *Stemphylium* leaf spot. Assiut Journal of Agricultural sciences 27 (1) : 48-55.

Romeiro, R.; A. Karr and R.N. Goodman (1981). Isolation of a factor from apple that agglutinate *Erwinia amylovora*. Plant Physiol 68: 772.

Rooney, L.W. and S.O. Serna-Saldivar (1991). Sorghum. P. 233-270. In K.J. Lorenzy and K. Kulp (ed.) Handbook of cereal science and technology. Marcel Dekker Inc. New York.

Ropenack, E. Von; A.Parr and P. Schulze-Lefert (1998). Structural analysis of dynamics of soluble and cell wall-bound phenolics in a broad spectrum resistance to the powdery mildew fungus in barley. J. of Biological Chemistry 273 (15): 9013-9022.

Rosenow, D.T.; L.W. Rooney; A.B. Maunder and M.L. Gilbert (1995). Breeding grain sorghum with improved food quality. P. 41-42. In Sorghum; Journey to success. 19th Biennial grain sorghum research and utilization conference abstract. National Grain Sorghum Producers. Lubbock. TX.

Rosso, F.; L. Barbanti; G. Vaccari; G. Mantovan; and A. Campi (1990). Preliminary studies on sugarbeet varieties sensitive and tolerance of rhizomania, in combination with various nitrogen rates. Industria Saccarifera Italiana 83 (3): 91-104.

Ruppel; E.G.; R.J. Hecher and L.W. Panella (1995). Registration of two sugarbeet germplasms resistant to *rhizoctonia* root rot: FC 715 and FC 715 CMS. Crop Science 35 (1): 290.

Russell, G.E (1978). Plant breeding for pest and disease resistance. Butterworths, London, pp. 485.

Saari, E.E. and R.D. Wilcoxson (1974). Plant disease situation of high yielding durum wheats in Asia and Africa. Ann. Rev. Phytopathol 12: 49-68.

Sabet, K.A.; A.S. Samra and H.K. Hingorani (1961). Stalk and root rot of maize in U.S.R. FAO Plant Protect. Bull. 91: 121-125.

Sabri, N.; P.J. Dominy and D.D. Clarke (1997). The relative tolerance of wild and cultivated oats to infection by *Erysiphe graminis* f. sp. *avenae*: 11. The effect of infection on photosynthesis and respiration. Physiological and Molecular Plant Pathology 50: 321-335.

Saeed, F.A (1993). Protein patterns in relation to virulence of *Fusarium oxysporum* Schlechtex Fr., the incitant of wilt disease of sunflower. Assiut J. Agric. Sci. 24 (1): 173-188.

Saeed, M.S.; M.S. Abou-Elseoud and A.K. Darwish (1990). Anatomical structure of corn roots in relation to their resistance to late wilt disease. Assiut J. of Agric. Sci. 21 (5): 179- 191.

Saek, K.; C. Miyazaki; N. Hirota; A. Saito, K. Ito and T. Konishi (1999). RFLP mapping of BaYMV resistance gene *rym3* in barley (*Hordeum vulgare*) Theor. and Appl. Genet. 99 (3/4): 727-732.

Saiki, R.K.; S. Scharf; F. Faloona; K. Mullis; G.T. Horn; H.A. Erlich and N. Arnheim (1985). Enzymatic amplification of B-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. Science 230: 1350-1354.

Saiki, R.K.; D..H. Gettand; S. Stoffel; S.J. Scharf; R. Higuchi; T. Horn; K.B. Mullis and H.A. Erlich (1988). Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA polymerase. Science 239: 487-491.

Sain Dass; Pawan Arora and K.S. Dhanju (1998). Heterosis for maydis leaf blight disease and grain yield in maize. Indian J. Gene. and Plant Breed. 58 (3): 313-317.

Saini, R.S.; R.K. Goel and S.C. Sharma (1996). Genetic analysis of resistance to bacterial blight (*Xanthomanas oryzae* pv. *oryzae* Ishiyama) in some rice (*Oryza sativa*, L.) lines. Indian J. Genet. 56 (2): 178-181.

Saito, T.; T. Meshi; N. Takamatsu and Y. Okada (1997). Coat protein gene sequence of tobacco mosaic virus encodes a host response determinant. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 84: 6074.

Salem, A.H.; H.A. Rabie and M.S. Soliman (1992). Breeding studies on resistance to late wilt in white and yellow maize. Proc. 5th Conf. Agron., Zagazig 13-15 Sept. Vol, 1: 289-299.

Salem, A.H.; H.A. Awaad; M.E.A. Sallam and M.M.M. Atia (2003). Inheritance of stem rust resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.).The 10th Congress of Phytopathology, 9-10 December 2003 Giza, Egypt, 39-52 .

Sallam, A.A.A. (1999). Survey, ELISA and PCR assay of three seed-borne viruses isolated form Ismailia Governorate. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (9): 60-69.

Salzinskin, M.A. and M. Zaitlin (1982). Tobacco mosaic virus replication in resistant and susceptible plants: in some resistant species virus is confined to a small number of initially infected cells. Virology 121: 12.

Santorelli, S.; G. Conca and A. Porta-Puglia (1992). Behaviours of lines and varieties of *Vicia fabae* varieties major, minor and equina towards *Botrytis fabae*. Informafore Fitopatologico 42 (10): 53-55.

SAS Institute, (1988). SAS/STAT Users Guide. Release 6.03 ed SAS Institute, Inc., Cary.

Sass, J.E. (1958). Botanical microtechnique. Iowa State Coll. Press Ames. 228 P.

Sato, K. and K. Takeda (1995). Selection effectiveness for the resistance to net blotch in barley. Bulletin of the Research Institute for Bioresources, Okayama. Univ. 3 (1): 43-53.

Sauer, N.; D.R. Corbin; B. Keller and C.J. Lamb (1990). Cloning and characterization of a wound specific hydroxyproline-rich glycoproteins in *phaseolus vulgaris.* Plant, Cell and Environment 13: 257-266.

Saur, L.; M. Trotte and J.Y. Mortais (1992). Heritability and current selection for resistance to *Fusarium* head blight in winter wheat. Agronomie 12 (4): 297-302.

Sawhney, R.N. and J.B. Sharma (1999). Novel complementary genes for adult plant leaf rust resistance in a wheat stockr carrying the 1BL-1RS Translocation. Plant Breeding 118 (3): 269-271.

Schaad, N.W.; O.P. Smith; M.R. Bonde; G.I. Peterson; R.J. Beck; E. Hatziloukas and N.J. Panopoulos (1994). Polymerase Chain Reaction Methods for the Detection of Seedborne Plant Pathogens. In: The Identification and characterization of pest organisms. (eds **Hawksworth, D.L., 1994).** CAB International in association with the systematics Association..

Schachermayer, G.; C. Feuillet and B. Keller (1997). Molecular markers for the detection of the wheat leaf rust resistance gene *Lr 10* in diverse genetic backgrounds. Molecular Breeding 3 (1): 65-74.

Schafer, J.F. (1971). Tolerance to plant disease. Annu. Rev. Phytopathol. 9: 235-252.

Schafer, J.F. and R.S. Livingston (1984). Host selective toxins and their role in plant disease. Science 223: 17-21.

Schafer, J.F.,; A.P. Roelfs; D.V. McVey; D.I. Long.; M. Hughes; K.J. Leonard; T. Jacobs and I.E. Parlevliet (1993). Durable control of stem rust (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*) in North American spring wheat. Kluwer Academic Publishers; Dordrecht; Netherlands.

Scheffer, R.P. and R.B. Pringle (1964). Uptake of *Helminthosporium victoriae* toxin by oats tissue. Phytopathology 54: 832.

Schmele, I. and H. Kauss (1990). Enhanced activity of the plasma membrane localized callose syntheses in cucumber leaves with induced resistance. Physiol. Mol. Plant Pathol 37: 221.

Schmidt, W.E. and J. Ebel (1987). Specific binding of a fungal glucan phytoalexin elicitor to membrane fractions from soybean *Glycine max.* Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 84: 4117.

Schocher, R.J.; R.D. Shillito; M.W. Saul; J. Paszkowski and I. Potrykus (1986). Co-transformation of unlinked foreign genes into plants by direct gene transfer. Bio/Technology 4: 1093-6.

Schonbeck, F. and E. Scholsser (1976). Preformed substances as potential protectant, in *Physiological Plant Pathology,* R. Heitefuss, and P.H. Williams, Eds., Springer-Verlag, Berlin 653.

Schottens-Toma, I.M.J. and P.J.G.M. DeWit, (1988). Purification and primary structure of a necrosis-inducing peptide from the apoplastic fluids of tomato infected with *Cladosporium fulvum* (*Fulvia fulva* Syn.). Physiological Plant Pathology 33: 59-67.

Schubert, V.; O. Unger; A. Weidner and W.D. Bluthner (1993). Transfer of leaf rust resistance and non-glaucousness *from Aegilops markgrafii* to hexaploid wheat. In Biodiversity and wheat improvement; John Wiley and Sons 147-154 ISBN 0-471-94137-9 UK.

Sciumbato, G.L (1993). Soybean disease loss estimates for Southern. United States During 1988-1991. Plant Dis. 77: 954-956.

Scott, G.E. and S.B. King (1984). Site of action of action of factors for resistance to *Fusarium moniliforme* in maize. Pl. Disease 68: 804-806.

Seah, S.; W. Spielmeyer; J. Jahier; K. Sivasithamparam and E.S. Lagudah (2000). Resistance gene analogs within an introgressed chromosomal segment derived from *Triticum ventricosum* that confers resistance to nematode and rust pathogens in wheat. Molecular Plant Microbe Interactions, 13 (3): 334-341 (C.F. Review of Plant pathology 2000, Vol. 79 No. 10, 5091).

Sedhom, S.A. and A.M. Mahdy (1993). Inheritance of resistance to late wilt disease in maize. Annals of Agric. Sci. Moshtohor 14 (4): 1787-1795.

Seetharaman, R.; K. Prasad and A. Anjaneyulu (1976). Inheritance of resistance to tungro disease. Indian J. Genet. Plant Breed. 36: 34-36.

Sehly, M.R.; Z.H. Osman and T. Abdel-Hak (1988). Losses in rice grain yield caused by blast infection. J. Agric. Res. Tanta Univ. 14: 498-505.

Sehly, M.R.; S.M. El-Wahsh; Z.H. Osman, E.A.S. Bader and E.A. Salem (2001). Effect of water irrigation intervals on rice blast disease. Egypt. J. Appl. Sci. 16 (7): 429-438.

Sequeira, L. (1963). Growth regulators in plant disease. Ann. Rev. Phytopathology 1: 5-30.

Sequeira, L (1965). Origin of indoleacetic acid in tobacco plants infected by *Pseudomonas solanacearum*. Phytopathology 55: 1232-1236.

Sequeria, l. and T.L. Graham; (1977). Agglutination of a virulent strains of *Pseudomonas solanacearum* by potato lection. Physiol. Plant Pathol. 11: 43.

Shahjahan, M.; T. Imbe; B.S. Jalani; A.H. Zakri and O. Othman (1991). Inheritance of resistance to rice tungro virus in rice (*Oryza sativa* L.) In: Rice Genetics II. IRRI, Los Banos, Philippines pp. 247-254.

ShaoChuan, Z; X. Zho and Q. Yang (1998). A variety with durable resistance to blast. International Rice-Research Notes. 23 (1): 14.

Sharaan, A.N. and K.H. Ghallab (1998). Combining ability of yield and other agronomic characters in sesame (*Sesamum indicum* L.). Egypt. J. Plant Breed. 2: 75-90.

Sharaan, A.N. and S.M. Hassan (1988). Performance of morphological and yield characters in some mutant lines of sesame (*Sesamum indicum* L.). Fayoum J. of Agric. Res. and Devol. Fac. of Agric. Fayoum, Cairo Univ. 2 (1): 470-487.

Sharma, S.K.; D.S. Multani and P.S. Bagga (1995). Triple test cross analysis of karnal bunt resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.). Indian J. of Genetics and Plant Breeding 55 (1): 13-15.

Shastri, S.V.S.; V.T. John and D.V. Seshu (1972). Breeding for resistance to rice tungro in India. In: Rice Breeding. IRRI. Los Banos, Philippines, pp. 239-252.

Shata, M.A.; D.S. Brar and G.S. Khush (1996). Identification of some Egyptian rice varieties as well as some promising lines using isozyme markers. Proc. 7th Conf. of Agron. Mansoura Univ. Sept. 105-112.

Shehab El-Din, T.M (1986). Environment as a third variable in modeling the gene-for gene relationship. Ph.D. Thesis, Kansas State Univ. 56pp.

Shehab El-Din, T.M. and A.H. Abd El-Latif (1996). Quantitative determination of the gene action of stripe rust resistance in a 6-parent diallel cross of wheat. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 21 (10): 3461-3467.

Shehab El-Din, T.M.; A.H. Abd El-Latif and W.A. Youssef (1996a). Inheritance of resistance to loose smut in four bread wheat crosses. J. Agric. Mansoura Univ. 21 (11): 3803-3810.

Shehab El-Din; T.M.; M.M. El-Shami and A.H. Abd El-Latif (1996 b). Qualitative and Quantitative genetic studies on *Triticum aestivum: Puccinia recondita* interaction. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 21 (11): 3769-3778

Shehab El-Din, T.M.; S.A. Abd Alla, G. El-Fadly and A.H. Abd El-Latif (1991). Genetics of *Triticum aestivum: Puccinia tritic* interaction. J. Agric. Res. Tanta Univ. 18: 426-437.

Shehab El-Din, T.M.; R.A. Mitkees; M.M. El-Shami and S.A. Abu El-Naga (1999). Sakha 93 and Giza 168 Two new yielding and rust diseases resistant bread wheat cultivars. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 24 (5): 2157-2168.

Shehata, A.M. (2002). Diallel analysis of the inheritance of downy mildew resistance in maize (*Zea mays* L.). Egypt. J. Plant Breed. 6 (1): 17-42.

Shen Ying, Wu. MinGGuo; Yuan XiaoPing and Lin JianRong (1998). Resistance spectrum in some *Japonica varieties* (lines) to rice bacterial blight. Plant protection 24 (2): 17-19.

Shepard. J.F. and R.E. Totten (1977). Mesophyll cell protoplasts of potato: Isolation, proliferation, and plant regeneration. Plant Physiol. 60: 313-16.

Sherif, S.E.; Massarat A. El-Ghamry and E.E. Mostafa (1989). Oxidative enzymes in wheat cultivars inoculated with *Erysiphe graminis* f. sp. *tritic*. Assiut J. of Agric. Sci. 20 (3): 273-278.

Sibikeev, S.N.; V.A. Krupnov; S.A. Voronina and V.A. Elesin (1996). First report of leaf rust pathotypes virulent to highly effective *Lr*-genes transformed from *Agropyron* species to bread wheat. Plant Breeding 115 (4): 276-278.

Sifuentes, J. and R.A. Frederiksen (1988). Inheritance of resistance to pathotypes 1,2 and 3 of *Poronosclerospora sorghi* in sorghum. Plant Disease 72 (4): 332-333.

Simmonds, N.W. (1979). Principles of crop improvement. Long man. London.

Singh, G (1994). Breeding and genetics of karnal bunt resistance in bread wheat. Wheat Breeding at CIMMYT; Commemorating 50 Years of Research in Mexico for Global Wheat Improvement. Wheat Special Report no. 29, 36-41. Mexico.

Singh, B.D. (2002). Plant Breeding, Principles and methods.Kalyani Publishers, New Delhi.

Singh, K.B. and M.V. Reddy (1983). Inheritance of resistance to Ascochyta blight in chickpea. Crop. Sci. 23: 9-10.

Singh, R.P.; and S. Rajaram (1994). Genetics of adult plant resistance to stripe rust in ten spring bread wheats. Euphytica 72 (1/2): 1-7.

Singh, N.; R.K. Behl and M.S. Puni (2001): Production of double haploids via maize pollination in wheat.Cereal Research Communications 29 (3/4): 289-296.

Singh, D.; R.F. Park and R.A. McIntosh (2001). Inheritance of seedling and adult plant resistance to leaf rust of selected Australian spring and English winter wheat varieties. Plant Breed. 120 (6): 503-507.

Singh, R.P.; S. Rajaram and J. Huerta – Espino (1999). Combining additive genes for slow rusting type of resistance to leaf and stripe rusts in wheat. In proceedings of the Tenth Regional wheat workshop for Eastern, Central and Southern Africa, Univ. of Stellenbosch, South Africa, 14-18 September, 1998. CIMMYT (1999) 294-403.

Singh, G.; S. Rajaram; J. Montoya and G.D. Fuentes (1995). Genetic analysis of karnal bunt resistance in Mexican bread wheat genotypes. Plant Breeding 114 (5): 439-441.

Singh, R.P.; A.K. Gupta; R.G. Saini and R.K. Goel (1998). Inheritance and allelic relationships between genes conferring resistance to *Xanthomonas campestris* Pv. *oryzae* (Ishiyama) dye in rice (*Oryza sativa* L.). Indian J. Genet. 58 (4): 427-431.

Sip, V.; J. Vacke; J. Chrpova and M. Škorpik (1997). Genetic diversity and mode of inheritance of resistance to barley yellow dwarf virus in spring barley. Genetika a Slechtèni 33 (4): 261-279 (C.F. Rev. of Plant Path. 1998, Vol. 77 No. 9, 7377).

Sivamani, E.; C.W. Brey; L.E. Talbert; M.A. Young; W.E. Dyer; W.K. Kaniewski and R. Qu (2002). Resistance to wheat streak mosaic virus in transgenic wheat engineered with the viral coat protein gene. Transgenic Research 11 (1): 31-41.

Sivamani, E.; H. Huet; Ping Shen; Ong ChingAng; A. de. Kochko; C. Fauquet and R.N. Beachy (1999). Rice plant (*Oryza sativa* L.) containing rice tungro spherical virus (RTSV) coat protein transgenes are resistant to virus infection. Molecular Breeding, 5 (2): 177-185 (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 69 No. 6, 5225).

Skoczowski, A.; B. Barna; F. Dubert; E. Niemczyk; B. Barna and Z. Kiraly (2000). Changes of plasma membrane H+-ATPase in pathogen-resistance and pathogen-sensitive near-isogenic wheat lines in response to elicitor from stem rust. Proceedings of the 10th Cereal Rusts and Powdery Mildews Conference, Budapest, Hungary, 28 August-1 September 2000. Acta Phytopathologica et Entomologica Hungarica 35 (1-4): 251-259; 33 ref.

Skou, J.P. and V. Haahr (1984). An analysis of heredity of resistance against barley leaf stripe (*Drechslera graminea*). Nordisk Jordbrugsforskining 66 (2): 205-207 (C.F. Pl. Breed. Abst. 1985 Vol. 55, No. 2 , 967).

Smith, J.A.; R. Hammerschmidt and D.W. Fulbright (1991). Rapid induction of systemic resistance in cucumber by *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Physiol. Mol. Plant Pathol. 38: 223.

Snell, F.D. and C.T. Snell (1953). Colorimetric methods of analysis Vol. III. D.Van. Nostrand Company, Inc. Toronto, New York, London.

Somasco, O.A.; C.O. Qualset and D.F. Gikhrist (1996). Single-gene resistance to *Septoria tritici* in the spring wheat cultivar 'Tadinia'. Plant Breeding 115 (4): 261-267.

Southernton, S.G. and B.J. Deverall (1990). Histochemical and chemical evidence for lignin accumulation during expression of resistance to leaf rust fungi in wheat. Physiol. Plant Pathol. 36: 483.

Spaner, D.; L.P. Shugar; T.M. Choo; I. Falak and K.G. Briggs (1998). Mapping of disease resistance loci in barley on the basis of visual assessment of naturally occurring symptoms. Crop Sci. 38 (3): 843-850.

Spielmeyer, W.; A.G. Green; D. Bittinich; N. Mendham and E.S. Lagudah (1998). Identification of quantitative trait loci contributing to *Fusarium* with resistance on an AFLP linkage map of flax (*Linum usitatissimum*). Theor.and Applied genetics, 97: 633-641.

Stachel, S.E. and P.C. Zambryski (1986). *Agrobacterium tumefaciens* and the susceptible plant cell: a novel adaptation of extra-cellular recognition. Cell 47: 155-7.

Stakman, E.C. (1914). A study in cereal rusts. Physiological races. Minn. Agric. Exp. Sta. Bull. 138.

Stakman, E.C.; D.M. Stewrt and W.Q. Loegering (1962). Identification of physiologic races of *Puccinia graminis* var *tritici*. USDA-ARS Tech. Bull, No. E 617.

Stark-Lorenzen, P.; B. Nelke; G. Hanssler; H.P. Muhlbach and J.E. Thomzik (1997). Transfer of a grapevine stilbene synthase gene to rice (*Oryza sativa* L.). Plant Cell Reports 16 (10): 668-673.

Steffenson, B.J; Y. Jin; B.G. Rossnagel; J.B. Rasmussen and K. Kao (1995). Genetics of multiple disease resistance in a doubled- haploid population of barley. Plant Breed. 114 (1): 50-54.

Steyer, S.; C. Leal; D. Gregoire and D.DE. Froldmont (1999). Evaluation of barley yellow dwarf virus tolerance, a controlled field system compared with a molecular marker test. Zeitschrift Für Pflanzekrankheiten und Pflanzenchutz. (1999), 106 (5): 553-555 (C.F. Rev. of Plant Pathol. 2000, Vol. 79, No. 3, 1745).

Stoessl, A. and C.H. Unwin (1970). The antifungal factors in barley. V. Antifungal activity of the hordatins. Can. J. Bot., 48 (48): 465.

Stojanovic, S.; J. Stojanovic, and R. Jevtic (1995). Efficiency of barley resistance genes to powdery mildew. Efikanost gena otpornosti jecma prema prouzrokovacu pepelnice. Zastita Bilja 46 (3): 183-187 (Review of Plant Path. 1997 Vol. 76 No, 51, 3656).

Storti, E.; D. Pelucchini; S. Tegli and A. Scala (1988). A potential defense mechanism of tomato against the late blight disease is suppressed by germinating sporangia-derived substances from *Phytophthora infestans*. J. Phytopathol. 121: 275.

Strange, R.N. (1993). Plant Disease Control. Chapman and Hall, London.

Stuterville, D.L. and D.Z. Skinner (1987). Effect of selection for downy mildew resistance in alfalfa on saponin content. Crop. Sci. 27: 906-908.

Styer, R.C. and D.J. Cantliffe (1984). Infection of two endosperm mutants of sweet corn by *Fusarium moniliforme* and its effect on seedling vigor. Phytopathology 74: 189-194.

Subba Rao, P.V.; P. Subrahmanyam and P.M. Reddy (1990). A modified 9-point disease scale for assessment of rust and late leaf spot of groundnut. Meeting of the French Phytopathological Society, Montpellier, France.

Suliman, W.S (1998). Wilt and root rot diseases of legumes in Northern Sudan in the 1997/1998 season Hudeiba Research Station, El-Damer, Sudan ICARDA/ NVRSRP/NW-Doc-008 Annual Report .

Sun,G.C.; S.Y. Sun and Z.T. Sheng (1992). A new inoculation technique for neck blast on in vitro rice panicle. Chinese J. of Rice-Sci. 6 (1): 39-42.

Svalkheim, O. and B. Robertson (1990). Induction of peroxidases in cucumber hypocotyls by wounding and fungal infection. Physiologia Plantarum 78: 261-7.

Tai, P.Y.P.; J.D. Miller and J.L. Dean, (1981). Inheritance of resistance to rust in sugarcane. Field Crops Research 4 (3): 261-268 (En, 22 ref) USDA, SEA, AR, Sugarcane Field Sta., Canal Point, Fla., USA.

Takahashi, A.; T. Kawaski; K. Henmi; K. Shil; O. Kodama; H. Satoh and K. Shimamoto (1999). Lesion mimic mutants of rice with alterations in early signaling events of defense. Plant Journal 17 (5): 535-545 (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 69, No. 6, 5221).

Tamas, L. and J. Huttova (1996). Accumulation of pathogenesis-related proteins in barley induced by phosphate and salicylic acid. Biologia 51 (4): 479-484.

Tan ZhenBo; Zhang Qi; Zhu Lihuang and Wang ChuLian (1999). RFLP mapping of a rice bacterial blight resistance gene *Xa-14*. CRRN, Chinese Rice Research Newsletter 7 (2): 2-3.

Tan, A.S.; C. Jan and T.J. Gulya (1992). Inheritance of resistance to race 4 of sunflower downy mildew in wild sunflower accessions. Crop Sci. 32: 949-952.

Tang, D.; Li WeiMing and Wu WeiPen (1998). Inheritance of the resistance to rice bacterial leaf streak. J. Fujian Agricultural Univ., 27 (2): 133-137 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 1, 291).

Tanksely, S.D.; N.D. Young; A.H. Paterson and M.W. Bonierbable (1989). RFLP mapping in plant breeding: new tools for an old science. Boil. Technology 7: 257-264.

Tarvet, I. and R.C. Cassel (1951). The use of cyclone in race identification of microscopic particeles. Phytopathology 41: 282-285.

Tekeoglu, M.; D.K. Santra; W.J. Kaiser and F.J. Muehlbauer (2000). Ascochyta blight resistance in three chickpea recombinant inbred line populations. Crop Sci. 40: 1251-1256.

Tenkouano, A.; F.R. Miller; R.A. Fredericksen and R.L. Nich Olson (1998). Ontogenetic characteristics and inheritance of resistance to leaf anthracnose in sorghum. African Crop. Sci. J. 6 (3): 249-258.

Tepper, C.S. and A.J. Anderson (1986). Two cultivars of bean display a differential response to extracellular components from *Colletotrichum lindemuthianum*. Physiological and Molecular Plant Pathology 29: 411-20.

Tewari, S.K. and M.P. Pandey (1986). Genetics of resistance to Ascochyta blight in chickpea (*Cicer arietinum* L.).Euphytica 35: 211-215.

Thain, J.F.; H.M. Doherty; D.J. Bowles and D.C. Wildon (1990). Oligosac-charides that induce proteinase inhibitor activity in tomato plants cusue depolarization of tomato leaf cells. Plant, Cell and Environment 13: 569-574.

Tian WenZhong; Ding Li; Cao ShouYun; Dai ShunHong; Ye SongQing and Li LiangCai (1998). Rice transformation with a phytoalexin gene and bioassay of transgenic plants. Acta Botanical Sinica 40 (9): 803-808.

Tiedeman, A.V. and K.H. Firsching (1998). Combined whole season effects of elevated ozone and carbon dioxide concentrations on a simulated wheat leaf rust (*Puccinia recondite* f. sp. *tritici*) epidemic. Zeitschrift für Pflanzenk-rankheiten and Pflanzenschutz 105 (6): 555-566. (C.F. Rev. of Plant Pathology 2000 Vol. 39, No. 3, 1711).

TieGang, L. and S. JingSan (1995): Haploid plant regeneration from protoplast cultures of durum wheat. Acta Botanica Sinica 37 (9): 704-710.

Tillman, B.L.; S.A. Harrison (1996). Heritability of resistance to bacterial streak in winter wheat. Crop Science 56 (2): 412-418.

Tillman, B.L.; W.S. Kursell; S.A. Harrison and J.S. Russin (1999). Yield loss caused by bacterial streak in winter wheat. Plant Disease 83 (7): 609-614.

Tolbert, L.E.; P.L. Bruckner; L.Y. Smith; R.Sears and T.J. Martin (1996). Development of PCR-markers linked to resistance to wheat streak mosaic virus in wheat. Theor. and Appl. Genet. 93: 463-467.

Tomiyama, K. (1979). Change of phenol metabolism, in Plant Infection Physiology, The University of Tokyo Press, Tokyo 57.

Tomkins, J.P.; Y. Yu; H. Miller-Smith; D.A. Frisch; S.S. Woo and R.A. Wing (1999). A bacterial artificial chromosome library for sugarcane. Theoretical and Applied Genetics 99 (3/4): 419-424.

Townsend, G.R. and J.W. Heuberger (1943). Methods for estimating losses caused by diseases in fungicide experiments. Plant Dis. Rept. 27 (17): 340-343.

Tulmann Neto. O.A.; C.E.O. Camargo; M.C. Alves; A.P. Junior and A.W.P. Ferreira FiLho (1996). Plant wheat reduction and disease resistance in wheat (*Triticum aestivum* L.) cultivar IAC-18 by gamma radiation-induced mutations. Brazilian J. Genet. 19: 275-281.

Tvaruzek, L. (1998). Analysis of heritability of resistance (tolerance) of wheat to glume blotch. In Report of the 1998 Conference of the Association of Austrian Plant Breeders, Austria, 24-26 November 1998.

Tyler, M.J. (1995). Additional sources of stem canker resistance in soybean plant introductions. Crop Sci. 35: 376-377.

Vacke, J.V.; Sip and M. Skorpik (1997). Response of selected spring barley varieties and advanced lines to the infection with barley yellow dwarf virus. Genetika a Slechteni 33 (1) 33-44 (C.F. Rev. of Plant Path. 1998, Vol. 77, No. 2, 1077).

Valent, B. and F.G. Chumley (1994). Avirulences genes and mechanisms of genetic instability in the rice blast fungus. In: R.S. Zeigler. S.A. Leong. and P.S. Teng. (eds) Rice Blast Disease. CAB International. Wallingford. pp. 111-134.

Van der plank, J.E. (1963). Plant diseases: Epidemics and control. Academic press, New York. 349P.

Van der plank, J.E. (1968). Disease resistant in plants. Academic Press, New York.

Van der plank, J.E. (1984). Disease resistance in plants 2nd ed. Academic Pr., N.Y. 194 P.

Van Emdan, H.F. (1987). Cultural methods: the plant. In integrated Pest Management, Burn, A.J. Coaker, T.H. and P.C. Jephson (eds), Academic Press, New York, pp. 27-68.

Vasil, V.; R.M. Hauptmann, F.M. Morrish and I.K. Vasil (1988). Comparative analysis of free DNA delivery and expression into protoplasts of *Panicum maxicum* Jacq. (Gunica grass) by electroporation and polyethylene glycol. Plant Cell Reports 7: 499-503.

Vear, F.; L. Gentzbittel; J. Philippon, S. Mouzeyar, E. Mestrie; P. Roeckel-Drevet; D. Tourvieille de Labrouhe, and P. Nicolas (1997). The genetics of resistance to five races of downy mildew (*Plasmopara halstedii*) in sunflower (*Helianthus annuus* L.).Theor. and Appl. Genet. 95: 584-589.

Veillet, S.; M.C. Filippi and A. Gallais (1996). Combined genetic analysis of partial blast resistance in an upland rice population and recurrent selection for line and hybrid values. Theor. and Appl. Gent. 92: 644-653.

Vera-Estrella, R.: E. Blumwald and V.J. Higgins (1993). Non-specific glycopeptides elicitors of *Cladosporium fulvum*: evidence for involvement and active oxygen species in elicitor-induced effects on tomato cell suspensions. Physiological and Molecular Plant Pathology 42: 9-22.

Verma, J.P. (1986). Bacterial blight of cotton. CRC Press. Inc., Boca Raton, FL. pp. 278

Verma, P.S.; M.M.S. Saxena; B.D. Singh and G.P. Singh (1998). Cos. 92263-a mid late maturing variety for ultra pradesh. Indian Sugar 48 (7): 505-508.

Victoria, J.I.; C. Cassalett and P. Carrillo (1993). Variability in the response of sugarcane to smut. Serie Tecnica-Centro de Investigation dela Cane de Azucar de Colombia 12: 51 .

Villareal, R.L.; G. Fuentes-Davila; A. Mujeeb-kazi and S. Rajaram (1995). Inheritance of resistance to *Tilletia indica* (Nitro) in synthetic hexaploid wheat × *Triticum aestivum* crosses. Plant Breeding 114 (6): 547-548.

Vivian, A.; G.T. Atherton, J.R. Bevan; I.R. Crute; L.A.J. Mur and J.D. Taylor (1989). Isolation and characterization of cloned DNA conferring specific avirulences in *Pseudomonas syringae* pv. *pisi* to pea (*Pisum sativum*) cultivars, which possess the resistance allele, R_2. Physiological and Molecular Plant Pathology 34: 335-344.

Waitney, E.D. and N.F. Mann (1981). Effect of resistance on growth of *Cercosopra beticola.* Race C_2 on the leaf surface and within leaf tissue of sugar beet. Phytopathology 71: 633-638.

Wang, L. (1970). Quantitative evaluation of saponin content in Du Puits alfalfa foliage. Ph.D. Thesis, Michigan Univ.

Wang, Y. and T.Z. Wang (1986). A discussion on some problems in selection of cotton varieties to both *Fusarium* and *Verticillium* wilts. China Cottons, 16-19. (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 58 No. 5, 4284).

Wang, Y.; R.L. Nelson and Y. Hu (1998). Genetic analysis of resistance to soybean mosaic virus in four soybean cultivars from China. Grop Sci. 38: 922-925.

Wang, Y.C.; T.M. Klein; M. Fromm; J. Cao; J.C. Sanford and R. Wu (1989). Transient expression of foreign genes in rice. Wheat and soybean cells following particle bombardment. Plant Molecular Biology 11: 433-9.

Wang, G.L.; D.J. Mackill; M.J. Bonman; S.R. McCouch; M.C. Champoux and R.J. Nelson (1994). RFLP mapping of genes conferring complete and partial resistance to blast in a durably resistant rice cultivars. Genetics 136: 1421-1434.

Wang ZiXuan; M. Yano; U. Yamanouchi; M. Iwamoto; L. Monna; H. Hayasaka; Y. Katayose and T. Sasoki (1999). The *pib* gene from rice blast resistance belongs to the nucleotide binding and leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes. Plant Journal 19 (1): 55-64. (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 69, No. 10, 10870).

Ward, H.M.; (1902). On the relations between host and parasite in the bromes and their brown rust, *Puccinia dispersa* (Erikss). Ann, Bot. 16: 233-315.

Warner, J.N. (1952). A method for estimating heritability. Agron. J. 44: 427-430.

Watson, J.D. and F.H.C. Crick (1953). Molecular structure of nucleic acids: A structure for deoxyribose nucleic acid. Nature (London) 171: 737-738.

Weber, C.R. and B.R. Moorthy (1952). Heritable and non heritable relationship and variability of oil content and agronomic characters in the F_2 generation of soybean crosses. Agron. J. 44: 202-209.

Weber, W. E.; D.C. Borchardt and G. Kock (2000). Marker analysis for quantitative traits in sugar beet. Plant Breeding 119 (2): 97-106.

Wei, Z.S. and Y.R. Li. (1988). Stability of bacterial blight (BB) resistance in IR varieties. International Rice Research Newsletter 13 (1): 10-11.

Weising, K.; D. Kaemmer; J.T. Eppler; F. Weigand; M. Saxena and G. Kahl (1991). DNA fingerprinting of *Ascochyta rabiei* with synthetic oligodeoxynucleotides. Current Genetics 19: 483-489.

Welsh, J. and M. McClellan (1990). Fingerprinting genomes using PCR with arbitrary primers. Nucleic Acids Res. 18: 7213-7218.

Welz, H.G.; A. Schechert; A. Pernet; K.V. Pixley and H.H. Geiger (1998). A gene for resistance to the maize streak virus in the African CIMMYT maize inbred line CML 202. Molecular Breeding 4 (2): 147-154.

Wheeler, H.E. and H.H. Luke (1955). Mass screening for disease resistant mutants in oats. Science 122:1229.

Whelan, H.G.; R.E. Gaunt and W.R. Scott (1997). The effect of leaf rust (*Puccinia hordei*) on yield response in barley (*Hordeum vulgare* L.) crops with different yield potentials. Plant Pathology 46 (3): 397-406.

White, T.J.; T. Bruns; S. Lee and J. Taylor (1990). Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: M.A. Innis, D.H. Gelfand, J.J. Sninsky and T.J. White (eds), PCR Protocols: A Guide to Methods and Applications. Academic Press, San Diego. pp. 315-322

White, R.F.; E.P. Rybicki; M.B. Von Wechmar; J.L. Dekker and J.F. Antonew (1987). Detection of PRI-type proteins in Amaranthacae, Chenopodiaceae, Gramineae and Solanaceae by immunoelectroblotting. Journal of General Virology 68: 2043-8.

Williams, R.J. and K.N. Rao (1981). A review of sorghum grain molds. Trop. Pest Manage 27: 200-211.

Williams, J.G.K. ; A.R. Kubelik; K.J. Livak; J.A. Rafalski and S.V. Tingey (1990). DNA polymorphisms amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. Nucleic Acids Research 18: 6531-6535.

Williams, K.J.; A. Lichon; P. Gianquitto; J.M. Kretschmer; A. Karakonsis; S. Manning; P. Langridge and H. Wallwork (1999). Identification and mapping of a gene conferring resistance to the spot from of net blotch (*Pyrenophora teres* f. *maculata*) in barley. Theory and Applied Genet. 99 (1/2): 323-327.

Wilson, T.M.A. (1984). Cotranslational disassembly of tobacco mosaic virus in vitro. Virology 137: 255.

Wolfe, M.S. and J.M. Mc De rmott (1994). Population genetics of plant pathogen interactions: the example of the *Erysiphe graminis. Hordeum vulgare* pathosystem. Annual Review of Phytopathology 32: 89-113.

Wolfe, M.S. and M.R. Finckh (1996). Diversity of host resistance within the crop: effects on host, pathogen and disease. In: Hartleb, H. (ed.) Resistance of crop plants. Heitefuss and Hope, Gustav Fischer Verlag.

Wolpert, T.J. and V. Macko (1989). Specific binding of victorin to a 100 kDa protein from oats. Proceedings of the National Academy of Sciences USA 86: 4092-6.

Woodward, S. and R.B. Pearce. (1988). The role of stilbenes in resistance of Sitka spruce (*Picea sitchensis*) to entry of fungal pathogens. Physiological and Molecular Plant Pathology 33: 127-149.

Wrather, J.A.; T.R. Anderson, D.M. Arsyad; J. Gai; L.D. Ploper; A. Porta-Puglia; H.H. Ram and J.T. Yorinori (1997). Soybean disease loss estimates for the top 10 soybean producing countries in 1994. Plant Dis. 81: 107-110.

Wright, R.J.; P.M. Thaxton; K.M. El-Zik and A.H. Paterson (1998). D-subgenome bias of *Xcm* resistance genes in tetraploid *Gossypium* (cotton) suggests that polyploid formation has creted novel avenues for evolution. Genetics 149 (4): 1987-1996.

Xue Shi Yu; Xiang ShouNan; Xie Jiattua; Yan Yittua and Wu ChuanGeng (1999). Breeding rice blast resistant restorer lines by convergent backcross and selection of new hybrid rice combinations. J. of Zhejiang Agric. Univ. 25 (1): 5-9.

XueYi, H.; D. Bostwick; H. Sharma; H. Ohm and G. Shaner (1996). Chromosome and chromosomal arm locations of genes for resistance to *septoria* glume blotch in wheat cultivars cotipora. Euphytica 91 (2): 251-257.

Yamada, T.; H. hashimoto; T. Shiraishi and H. Oku (1989). Suppression of pisation, phenylalanine ammonia-lyase mRNA, and chalcone synthase mRNA accumulation by putative pathogenicity factor from the fungs *Mycosphaerella pinodes*. Mol. Plant-Microbe Interact 2: 256.

Yamamoto. H. and T. Tani (1986). Possible involvement of lypoxigenase in the mechanism of resistance of oats to *Puccinia coronau avenae*. J. Phytopathol 116: 329.

Yang ChongLi and Zhao LingYing (1995). Genetic analysis for resistance to scab in wheat. Acta Agriculturae Zhejiangensis 7 (3): 177-178.

Yang, D.; A. Sanchez; G.S. Khush; Y. Zhu and N. Huang (1998). Construction of a BAC conting containing the *Xas* locus in rice. Theor. and Appl. Genet. 97 (7): 1120-1124.

Ye, X.S.; S.Q. Pan and J. Kuć (1989). Pathogenesis-related proteins and systemic resistance to blue mould and tobacco mosaic virus induced by tobacco mosaic virus, *Peronospora tabacina* and aspirin. Physiol. Plant Pathol. 35: 161.

Ye, X.S.; S.Q. Pan and J. Kuć. (1990). Association of pathogenesis-related proteins and activities of peroxidase. B-1, 3 glucanase and chitinase with systemic induced resistance to blue mould of tobacco but not to systemic tobacco mosaic virus. Phys. Mol. Plant Pathol 36: 523.

Yorder, O.C. (1988). Altered virulence in recombinant fungal pathogens. Abst. 5th ICPP, Kyoto 226.

Yu, D.X., S. BAoQin; Z. YiLin and X. QiJun (1999). Field test of resistance sources against powdery mildew in wheat. In Research progress in plant protection and nutrition. Beijing, China, China Agriculture Press (1999) 94-98 ISBN 7-109- 05832-8 (C.F. Rev. of Plant Pathol. 2000 Vol. 79 No 6, 4254).

Zaitlin, M. and R. Hull (1987). Plant virus host interactions. Annu. Rev. Plant Physsiol. 38: 291.

Zamir, O.; S.D. Tanksley and R.A. Jones (1981). Genetic analysis of the origin of plants regenerated from anther tissues of *Lycopersicon esculentum*. Plant Sci. Lett., 21: 223-227.

Zedan, A.M.; Y.A. Arab and O.A. Awadalla (1993). The correlation between virulence of three *Botrytis fabae* isolates and their oxidative enzyme activies Egypt. J. App. Sci. 8 (8): 157-170.

Zeller, F.J.; J. Lutz and U. Stephan (1993). Chromosome location of genes for resistance to powdery mildew in common wheat (*Triticum aestivum* L) I. *Mlk* and other alleles at the Pm_3 locus. Euphytica 68: 223-229.

Zerbini, F.M.; S.T. Koike and R.L. Gilberton (1995). Biological and molecular characterization of lettuce mosaic potyvirus isolates from the Salinas Valley of California. Phytopathology 85: 746-752.

Zhang, Z.Y.; Z.Y. Xin and P.J. Larkin (2001). Molecular characterization of a *Thinopyrum intermedium* group 2 chromosome (2Ai-2) conferring resistance to barley yellow dwarf virus. Genome 44 (6): 1129-1135.

Zhang Shiping; Song WenYuan; ChenLiLi; Ruan Deling; N. Taylor; P. Ronald, R. Beachy and C. Fauquet (1998). Transgenic elite *indica* rice varieties, resistant to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*. Molecular Breeding 4 (6): 551-558. (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69 No. 4, 3020).

Zhang, X.Q.; X.P. Wang; K. Ross; H. Hu and J.P. Gustafson (2001). Rapid introduction of disease resistance from rye into common wheat by anther culture of a 6x triticale x nulli-tetrasomic wheat. Plant Breed. 120 (1): 39-42.

ZhiYong, L.; S. Qixin; N. Zhong Fu; E. Nevo and Y. TsoMin (2002). Molecular characterization of a novel powdery mildew resistance gene Pm_{30} in wheat originating from wild emmer. Euphytica 123 (1): 21-29.

Zhong Jung, Z.; L. Dongfang and Z. Meirong (1995). Identification of two pairs of *Agropyron intermedium* chromosomes with resistance to *Puccinia striiformis* in different wheat alien addition lines. Acta Agriculturae Universitatis Pekinesis 21 (1): 85-89.

Zhong, S. and B.J. Steffenson (2002). Identification and characterization of DNA markers associated with a locus conferring virulence on barley in the plant pathogenic fungus *Cochliobolus sativus* .Theor. and Appl. Genet. 104 (6/7): 1049-1054.

Zhou. J.; Y.T. Loh; R.A. Bressan and G.B. Martin (1995). The tomato gene Pti_1 encodes a serine/threonine kinase that is phosphorylated by Pt_0 and is involved in the hypersensitive response. Cell 83: 925-935.

Zhou, Y.; C. Zhaobang; H. Qingshu; F. Yougjian and S. Wu (2000). Resistance of wheat varieties to wheat spindle streak mosaic disease. J. Acta Phytophylacica Sinica 27 (2): 102-106. (C.F. Rev. of Plant Pathol. 2000, Vol. 79, No. 12, 8707).

ZhuoMin, C.; W. MaoSen; X. GuangMin; C. HuiMin; H. XiaoYuan and Z. GuangHe (2000). Transgenic wheat resistant to BYDV was obtained by biolistics. Acta Phytopathologica Sinica 30 (2): 116-121.

Zimmer, D.E.; M.W. Pederson and C.F. McGuire (1967). A bioassay for alfalfa saponin using the fungus, Trichoderma viride. Pers ex. Fr. Crop Sci. 7: 223-224.

القســم الثانى

تربية المحاصيل لمقاومة الحشرات

القسم الثاني
تربية المحاصيل لمقاومة الحشرات
BREEDING CROPS FOR INSECTS RESISTANCE

مقدمة

لم تحظ الحاصلات الزراعية بجهد كبير في مجال التربية لمقاومة الحشرات مقارنة بما نالته في مجال المقاومة للمسببات المرضية من فطريات وبكتريا وفيروسات، على الرغم من كبر حجم الخسائر التى تسببها الحشرات ، حيث تبلغ حجم الخسائر المباشرة التى تسببها الحشرات نحو ١٤٪ من الانتاج العالمى لمختلف المحاصيل الزراعية (Sharma *et al.*, 2000) ، هذا بالاضافة إلى الخسائر غير المباشرة ، مثل نقل الحشرات للفيروسات والأضرار التى تحدثها الحشرات للحبوب المخزونة، الأمر الذى يؤدى إلى زيادة الفاقد بنحو ٢٥٪ من المحصول العالمى (Russell, 1978) ، وأكثر من ٣٧٪ من محاصيل الحبوب التى تقدر بنحو ٥٠ بليون دولار سنوياً (Panda and Khush, 1995).

وترجع أسبقية وغزارة الجهود فى مجال تربية النبات لمقاومة المسببات المرضية عن التربية لمقاومة الحشرات، إلى أن المسببات المرضية عبارة عن كائنات نباتية، هذا بالاضافة إلى أن نظام دورة حياة المسبب المرضى يعتبر أبسط وأقل تعقيداً من نظام دورة حياة الحشرات والآفات الزراعية الأخرى، كما يعتبر المسبب المرضى أكثر تخصصاً من حيث العائل كما يصل اليه بالصدفة ، بينما يعتبر الغذاء ضرورى لاستمرار حياة الحشرة ويمكنها أن تعيش لفترة على غذاء من عوائل أخرى أقل أستساغة لها، وتصل الحشرة أيضا إلى النبات ليس فقط عن طريق الصدفة، ولكن تلعب حواس الحشرة دوراً فى إختيار العائل نظراً لتحركها بحرية أكثر. وتتعدد السلالات الفسيولوجية للمسببات المرضية مقارنة بالطرز الحيوية للحشرة، ويعتبر تقدير الاصابة وعمليات الهضم فى المسببات المرضية أقل تعقيداً مقارنة بالحشرات، الامر الذى أدى إلى أن جهود التربية لمقاومة مسببات الامراض كانت أسبق وأكثر غزارة من جهود التربية لمقاومة الحشرات والآفات الزراعية الأخرى.

ولقد بدأ التغلب على مشكلة الحشرات فى نظم إنتاج المحاصيل الحقلية باستخدام المبيدات الحشرية الكيميائية ، ويعتبر مركب الـ د.د.ت أول مركب كيميائى أستخدم على النطاق التجارى فى الزراعة عام ١٩٤٦ . وقد قسم ميتكاف (Metcalf , 1980) مراحل تطور التعامل مع الحشرات إلى ثلاث فترات رئيسية على النحو التالى :

(١) مرحلة التفاؤل Optimism (فى الفترة من ١٩٤٦ إلى ١٩٦٢) : وأستخدمت فيها المبيدات باسراف للقضاء على الحشرات دون التنبه لمخاطرها .

(٢) مرحلة الشك Doubt (فى الفترة من ١٩٦٢ إلى ١٩٧٦) : وفيها كانت تستخدم المبيدات ولكن بنوع من الحذر .

(٣) مرحلة الادارة المتكاملة لمكافحة الآفات(Integrated Pest Managment (IPM: والتى تستخدم فيها أساليب المكافحة المختلفة مثل زراعة الأصناف المقاومة للحشرات، والمكافحة البيولوجية باستخدام الاعداء الطبيعية، والمعاملات الزراعية المناسبة، بالاضافة إلى المكافحة الكيماوية باستخدام المبيدات الحشرية فى أضيق الحدود .

وقد أدى استخدام المبيدات الحشرية بكثافة شديدة فى الفترة من ١٩٥٠ إلى ١٩٦٠ إلى زيادة أعداد عشائر الحشرات الضارة نتيجة للقضاء على الاعداء الطبيعية للآفة وظهور طرز بيولوجية جديدة من الحشره، هذا بالاضافة إلى زيادة تكاليف أنتاج المحصول وتلوث البيئة، الأمر الذى أستدعى ضرورة ترشيد إستخدام المبيدات الحشرية فى المكافحة، والبحث عن وسائل أخرى للمكافحة أقل ضرراً مثل المقاومة البيولوجية وأستنباط أصناف جديدة مقاومة للحشرات .

ويعتبر زراعة الأصناف المقاومة للحشرات من أسهل وأرخص الوسائل التى يمكن أستخدامها بامان فى مكافحة الحشرات، نظراً لان تكاليف أستنباط الصنف زهيدة حيث بلغت جملة العائد بالنسبة لتكاليف إنتاج أصناف مقاومة للحشرات نحو ٣٠٠ إلى ١ على مدى عشر سنوات (Tingey , 1981) .

بعض الانجازات فى مجال التربية للمقاومة للحشرات

Achievements of breeding for insects resistance

لقد حظيت المحاصيل الحقلية بقسط وافر ومبكر من الاهتمام بالتربية للمقاومة للحشرات مقارنة بمحاصيل الخضر والفاكهة، فبينما لم يتم الا إنتاج نحو ٢٠٠ صنف من محاصيل الخضر والفاكهة حتى عام ١٩٩٠ مقاومة لنحو ٥٠ نوع من الحشرات (Wiseman, 1990) ، إلا أنه فى المحاصيل الحقلية أمكن إنتاج عدد وفير جداً من الأصناف المقاومة للعديد من الحشرات الاقتصاديه، حيث نشطت برامج التربية لمقاومة الحشرات فى كل من القمح والبرسيم الحجازى والفول السودانى وفول الصويا والقطن والارز والشوفان والشعير والذرة الشامية والذرة الرفيعة وقصب السكر (Jenkins ,1981). وتمكنت الولايات المتحدة من إنتاج ٣٠ صنف من القمح مقاومة لتسعة طرز بيولوجية من ذبابة الهيسيان زرعت فى نحو ٢٠ مليون إيكر عام ١٩٧٤ (Reitz and Hamlin ,1978) ، وتمكنت محطات التربية فى كل من كندا والولايات المتحدة الامريكية من إنتاج اثني عشر صنفاً أخرى من القمح مقاومة لذبابة الهيسيان ودبور الحنطة المنشارى (Weiss and Morrill ,1992)، كما أمكن أنتاج العديد من أصناف البرسيم الحجازى المقاومة لمن البرسيم الحجازى المبقع وأصناف الذرة الشامية المقاومة لثاقبة الذرة الأوربية .

وقد حدث تقدم كبير فى برامج التربية لاستنباط أصناف مقاومة للحشرات أدت إلى توفير نحو ٣٠ ألف طن من المبيدات الحشرية فى الولايات المتحدة، كانت تستخدم فى مكافحة الحشرات فى القمح والشعير والسورجم والبرسيم الحجازى لمقاومة بقة القمح ومن القمح وثاقبة الذرة الاوربية والبقة الخضراء ومن البرسيم الحجازى المبقع .

وتمكن معهد بحوث الارز الدولى فى الفلبين من إنتاج العديد من أصناف الارز منها الصنف IR 36 المقاوم لنطاط النبات البنى والأخضر وثاقبة الساق الصفراء والمخططة، وأصبح هذا الصنف مقبولاً للمزارعين فى مناطق آسيا الاستوائية، كما أنتشر فى كثير من بلدان العالم حيث زرع فى حوالى ١١ مليون هكتار عام ١٩٨٠ (Panda and Khush, 1995).

وتحت الظروف المصرية أمكن أنتاج صنف القمح سخا ٦٩ المتحمل لحشرة من الغلال، وإنتشرت زراعته في جمهورية مصر العربية لمدة تزيد عن ١٥ عاماً (Abdel - Hafez and Abou-El Hagag, 1999)، كما استنبط الصنف سخا ٦١ المقاوم للحشرة (Al-Ansari , 2003) وإنتاج أصناف الارز جيزة ١٨١، جيزة ١٨٢ ، سخا ١٠٣، وسخا ١٠٤ المقاومة لسوسة الارز (El-Aidy *et al.*, 2000).

كما أمكن إستنباط صنف الفول البلدى جيزة ٤٢٩ عالى المقاومة لحشرتى من البقول ونطاط الأوراق (Abd El - Rassoul *et al.*, 1998) . والصنف جيزة٦٧٤ المقاوم للذبابة البيضاء وذبابة الفول (Ibrahim *et al.*,2000).

أما فى قصب السكر، فقد أمكن انتاج الأصناف س ٩ (جيزة تايوان ٥٤-٩) وجيزة ٧٤-٩٦ المتحملة لدودة القصب الصغرى (El-Degwy, 1999) وكذلك الأصناف G-5-3-7 ، G.2-21-70 عالية المقاومة للبق الدقيقى (Abdel - Rassoul and Abo-El Fatth, 1997).

نبذة تاريخية
Historical note

يرجع أول تقرير عن مقاومة النباتات للحشرات إلى عام ١٧٨٢ عندما نشر هافنز Havens مقالته عن صنف القمح Underhill فى الولايات المتحدة المقاوم لذبابة الهيسيان. وكان ريلى Riley أول من لاحظ فى عام ١٨١٧ تميز الذرة الرفيعة بالمقاومة لحشرة نطاط الأعشاب Grass hopper عن الذرة الشامية.

وبعد إكتشاف قوانين مندل سنة ١٩٠٠، تمكن العديد من الباحثين من دراسة السلوك الوراثي للمقاومة للحشرات، هذا وقد أوضح بارنل فى سنة ١٩٣٥ (Parnell, 1935) أن أنتشار زراعة القطن بجنوب افريقيا فى آلاف الايكارات يرجع إلى الانتخاب الفردى لمقاومة حشرة نطاط الاوراق ، وظهور الصنف U4 الذى أدى إلى تطوير وتحسين المقاومة فى أصناف القطن الأخرى .

وقام كارترايت وويب عام ١٩٣٦ (Cartwright and Wiebe,1936) بأول دراسة عن وراثة المقاومة لذبابة الهيسيان فى صنف القمح Dawson بتهجينه مع

صنفين قابلين للاصابه هما Poso ,Big Club وأستنتج أن المقاومة فى الصنف Dawson يتحكم فيها أثنين من الجينات السائدة هما H_2,H_1.

وقد طور حسين ولال سنة ١٩٤٠ (Husain and Lal,1940) أصناف القطن الزغبية فى الهند لمقاومة حشرة الجاسيد *Empoasca devastans* وأمكن في سنة ١٩٤٣ إنتاج أصناف القطن 289F, L.55, Punjab 4F التى زرعت فى مساحات كبيرة موبوءة بحشرة الجاسيد وفى عام ١٩٤١ فرق Snelling بين معنى المقاومة Resistance والمناعة Immunity فى الحشرات ذاكراً أن المقاومة تشمل الصفات التى تمكن النبات من تجنب Avoid أو تحمل Tolerate أو الشفاء Recover من إصابة الحشرات تحت ظروف قد تسبب ضرراً عظيماً لنباتات أخرى من نفس النوع ، بينما يعتبر وجود أصناف منيعه أمر نادر الحدوث .

وفى عام ١٩٥٠ أوضح باتش (Patch,1950) أن مقاومة هجن الذرة للثاقبات ترتبط مع زيادة عدد السلالات المقاومة الداخلة فى تكوين الهجين ، وأن المقاومة يحكمها جينات متعددة ذات تأثير تجميعى .

وقد قام بانتر سنة ١٩٥١ (Painter,1951) بتلخيص الخطوات المتبعة فى التربية للمقاومة للحشرات ، موضحاً أن برنامج التربية قد يختلف تبعاً لنوع المحصول والحشرة التى يربى لمقاومتها . وقد أستغلت ظاهرة العقم الذكرى فى تسهيل إجراء الانتخاب المتكرر لمقاومة الحشرات فى المحاصيل ذاتية الأخصاب (Brim and Stuber ,1973) ، وأمكن إستخدام تحليل النباتات ناقصة الكروموسوم (Monosomic analysis) فى تحديد المواقع الجينية الخاصة بمقاومة القمح لذبابة الهيسيان (Gallun and Patterson, 1977) ، كما لوحظ مفهوم الجين مقابل الجين فى مقاومة أصناف القمح لذبابة الهيسيان (Gallun, 1977) .

وقد أستخدمت طريقة الانتخاب المتكرر في تحسين عشيرة الذرة الشامية BS9 لمقاومة ثاقبة الذرة الاوربية (Russell and Guthrie ,1982) ، ويعتبر التقدم الحادث فى مجال البيوتكنولوجى خاصة فى زراعة الانسجة والبيولوجيا الجزيئية ذو أهمية لفتح آفاق جديدة لتربية أصناف مقاومة للحشرات .

وقد أفادت معلمات الـ RFLP فى تحديد مواقع عديد من جينات المقاومة للحشرات فى أصناف المحاصيل مثل جين المقاومة لنطاط الارز البنى *bph2* على الكروموسوم رقم ٤ فى الارز، والذي أمكن نقله من النوع البرى *Oryza australiensis* إلى الكروموسوم رقم ١٢ للارز المنزرع *O.sativa* (Ikeda and Kaneda, 1983) . كما ساهمت تكنيكات زراعة الأجنة وإندماج البروتوبلاست فى امكانية التهجين بين الانواع والاجناس بعيدة القرابه ونقل جينات المقاومة من الأنواع أو الاجناس البرية إلى الاصناف المنزرعة، فقد أمكن نقل جين الـ*BT* الشبيه بتأثير سموم المبيدات الحشرية إلى الارز والدخان والقطن والذرة الشامية والطماطم والبطاطس لاكسابها مستويات عاليه من المقاومة للحشرات فى المعمل والحقل (Hilder *et al.*,1987 ; Koziel *et al.*,1993; Armstrong *et al.*, 1995; Lynch *et al.*, 1999 and Sharma *et al.*,2000).

الباب الأول
التركيب الوراثى لنبات العائل
Genetic Structure Of Host Plant

الإختلافات الصنفية فى مقاومة العائل
Varietal differential in host resistance

تتباين أصناف المحاصيل الحقلية فى درجة مقاومتها للحشرات فيتميز بعضها بمستوى عالى من المقاومة فى حين يكون البعض الآخر قابل للاصابة، ويفيد ذلك مربى النبات فى إمكانية عزل وإنتخاب تراكيب وراثية أكثر تميزاً فى الأجيال الانعزالية من التهجين بين الأصناف عالية المقاومة والأصناف القابلة للاصابة .

وتحت الظروف المصرية، تتباين أصناف القمح فى درجة مقاومتها لحشرة المن، حيث أظهرت الاصناف جيزة ١٦٠ وجيزة ١٦٤ وسدس ١ ، ٦ و ٩ قابلية عالية للاصابة بمن الغلال *Toxoptera graminum*، بينما كانت درجة مقاومة الاصناف سخا ٨، سخا ٩٢ ، جيزة ١٦٥ ، جميزة ١منخفضة فى حين تميزت الأصناف سخا ٦٩ وجيزة ١٦٣ بمقاومة متوسطة (Abdel-Hafez and Abou- El-Hagag ,1999) ، وتميز الصنف سخا ٦١ بأقل نسبة للاصابة بالحشرة (Al-Ansari,2003).

كما تمكن محسن (Mohsen, 1995) من تقسيم أصناف الارز طبقاً لمقاومتها لثاقبة ساق الارز *Chilo agamamnon* إلى اصناف حساسه للاصابه مثل جيزة ١٨١ ، IR 25، وأصناف حساسة نسبياً مثل IR 36 ,Gz 1386، وجيزة١٧١ ، Rehio، وأصناف قليلة الحساسية للاصابه مثل جيزة ١٧٢ وجيزة١٧٥ ، Gz 2175. وتختلف أصناف الارز فى مقاومتها لحشرة صانعة أنفاق أوراق الارز *Hydrelli prosternalis*، فتعتبر الاصناف جيزة ١٧٦ وجيزة ١٨١ قابلة للاصابة ، بينما تعتبر الأصناف Jasmin 85 , Tky 1014 , Gz 4462 اقل إصابة (Foda *et al.*, 1997) ، كما أظهرت أصناف الأرز IR1154-243,IR747,B2-6 قابلية للاصابة بنطاط الارز البنى *Nilaparvata lungens* ، فى حين تميزت الاصناف

(Nemoto *et al.*,1989 بالمقاومة للحشرة Pokkali , Swarnalata , IR 64
. and Alam and Cohen, 1998)

وتتباين أصناف وهجن الذرة الشامية فى درجة مقاومتها للثاقبات، وتعتبر هجن الذرة الشامية Pioneer 3147, Pioneer 3 X C 4 أكثر مقاومة من الاصناف مفتوحة التلقيح مثل أمريكانى بدرى والصنف التركيبى جيزة ٢ (Kassem *et al.*, 1991) ، وتتميز سلالات الذرة الشامية المرباه داخليا CML 122 ,CML 12 بالمقاومة لثاقبة الذرة الجنوبية *Diatraea grandiosella* وثاقبة قصب السكر *D.saccharalis* وثاقبة الذرة الاوربية *Ostrinia nubilalis*، بينما أظهرت سلالات الذرة الشامية B 73, Ki 3 , CML137 قابلية عالية للاصابة (Thome *et al.*,1992).

وتختلف أصناف الفول البلدى فى مقاومتها للحشرات، فقد أظهرت أصناف الفول البلدى مشتهر ١٠٣ و ILB 938 درجة عالية من الاصابه بنطاطات الأوراق *Empoasca lybica*، فى حين تميزت الاصناف تربل وايت ومشتهر ١٨ وجيزة ٤٢٩ بمقاومتها العالية، كما كانت الاصناف تربل وايت ومشتهر ١٨ ومشتهر ١٠٣ قابلة للاصابه بحشرة المن *Aphis craccivora*، بينما تميزت الاصناف جيزة٤٢٩ و ILB 938 بالمقاومة العالية للحشرة (Abd El-Rassoul *et al* .,1998). وتعتبر سلالة الفول البلدى 128A/45/78 B أكثر قابلية للاصابة بصانعة الانفاق *Liriomyza congesta*، فى حين يعتبر الصنف جيزة ٣ أقل إصابة بالحشرة (El-kady, 1992)، كما يتميز الصنف جيزة ٦٧٤ بالمقاومة العالية للذبابة البيضاء *Bemisia tabaci* وذبابة الفول *Liriomyza trifolii*، فى حين تصاب الاصناف جيزة ٢ وجيزة ٦١١ بشدة بهذه الآفات (Ibrahim *et al.*,2000).

كما تختلف أصناف القطن فى درجة مقاومتها للاصابة بالحشرات، فأصناف القطن جيزة ٤٥ وبهتيم ١٠١ أقل تفضيلاً لحشرة دودة ورق القطن *Spodopetra littorialis*، بينما يعتبر الصنف جيزة ٧٧ أكثر تفضيلا للحشرة (Mohamed *et al.*, 1992)، كما يتميز الصنف جيزة ٤٥ بالمقاومة لديدان اللوز الشوكية *Erias insulalana* والصنف أسكندرية ٤ وجيزة ٨٦ بالمقاومة لديدان اللوز القرنفلية *Pectinophora gossypiella* (El-Disouqi *et al.*, 1999 and

(Sokkar *et al.*,2000)، في حين تعتبر الأصناف جيزة ٧٠، جيزة ٧٦، جيزة٧٧، وجيزة ٨٧ قابلة للإصابة بالحشرة.ويعتبر الصنف جيزة ٧٧ مصدراً هاماً للمقاومة لحشرة المن *Aphis gossypii* (Abo - Sen, 1995).

وفي قصب السكر، أظهرت الاصناف , Co.467 , Bo.3 , Co. 6304 Co.L21 قابلية للاصابة بحشرة البق الدقيقي *Saccharicoccus sacchari* بينما تميزت الاصناف الهندية Co453,C0 1575 , Co 331 والمصرية G.2-217, G.5-3-70 بالمقاومة العالية للحشرة، كما كان الصنف المصرى G.1-12-70 والأصناف الهندية Co 670 , Co 853,Bo.10 شديدة القابلية للاصابة بحشرة القصب القشرية *Aclerda takahashii*، وتميزت الأصناف المصرية A.63-35 ,G.99, B.21-70 , G. 5-3-70 - Co.1-12-70 والهندية C0.753 , C0.331 بالمقاومة العالية للحشرة، وأظهرت الأصناف المصرية G.99-79, G.2-21-70, Bo.3 والصنف الهندى Co.617 مقاومة عالية للحشرة . ويعتبر الصنف المصرى G. T.54-9 والأصناف الهندية Bo.852, Bo.212- Co.624 قابلة للاصابة بدرجة قليلة بحشرة حفار ساق القصب الأرجواني *Chilo agamemnon*، بينما تميزت الاصناف المصرية A.63-35,G.99-79, G.2-21-70,G.5-3-70,Co 1-12-70 بالمقاومة العالية للحشرة (Abdel - Rassoul and Abo El-Fatth, 1997)، وأظهر الصنفان G.85 - 37 , G.T.54-9 نسبة عالية من الاصابة بدودة القصب الصغرى *C. agamemnon*، في حين أظهر الصنف F.153 أقل نسبة من السيقان المصابة (Ali, 1999) .

وفي بنجر السكر، تتباين الأصناف المختلفة في درجة مقاومتها للآفات الحشرية، حيث تُظهر الاصناف وحيدة الأجنة Del 936 , Marathon , Gala درجة من القابلية للاصابه بذبابة البنجر *Pegomya miztua* مقارنة بالاصناف عديدة الاجنة Marcopoly, Raspoly, Top, Peleno (Ali *et al.*,1997).

وقد تمكن كيندى وباربور (Kennedy and Borbour, 1992) من حصر عديد من الاختلافات الوراثية بين أصناف البرسيم الحجازى فى مقاومتها لحشرة المن، ومصادر المقاومة لهذه الحشرة، والتى أمكن أستغلالها فى تطوير الاصناف التجارية للبرسيم الحجازى.

الأصول الوراثية المقاومة للحشرات فى بعض المحاصيل الحقلية الهامة

Genetic resources for insect resistance in some field crops

أظهرت نتائج الابحاث والدراسات المتعلقة بالمقاومة للحشرات وجود عديد من الاصول الوراثية التى تعتبر مصدراً هاماً لجينات المقاومة والتى يمكن إستخدامها فى برامج التربية لنقل عوامل المقاومة إلى المحاصيل الحقلية الهامة.

القمـــح

تعتبر سلالات القمح العالمية PI 140207 , PI 137739, PI 1340207 (Porter *et al.*,1998) والسلالات PI 262605 , PI 262660 , PI 294994 PI 372129, Halt, TXGH 10209, PI 422297، PI 243781 , مصدراً لمقاومة حشرة من القمح *Diuraphis noxia* (Nkongolo *et al.,* 1991) وكذلك الصنف TA174 التابع للنوع *T.timopheevi* والأصناف TA663 , TA202 , TA389 التابعة للنوع *T.monococcum* وسلالات الترتيكال PI 386148 , PI 386149 , PI 386156 مصدراً هاما للمقاومة لحشرة من القمح الروسى (Nkongolo *et al.*, 1991 and Nkongolo *et al.*, 1996). كما تعتبر التراكيب الوراثية TXGH 10209, TXGH 12588 (Porter *et al.*, 1989) والسلالات CI 17957, CI 17882 (Harvey *et al.*, 1980 and Tyler *et al.*,1985) مصادر وراثية هامة لمقاومة البقة الخضراء *Schizaphis graminum* فى القمح،ويتميز الصنف Largo الناتج من التهجين بين *T.turgidum X T.tauschii* بمقاومته العالية للبقة الخضراء (Joppa *et al.*, 1980)، ويعتبر نوعي القمح *T.turgidum , T.tauschii* مصدراً للمقاومة العالية للطرز الحيوية C,E من البقة الخضراء (Hollenhost and Joppa, 1983).

أما بالنسبة لمصادر المقاومة لذبابة الهيسيان *Mayetiola destructor*، فيعتبر التركيب الوراثى TA 2473 التابع للنوع *T.tauschii* والسلالات

والســــلالة PI 94587 , W 38, Ribeiro Iumillo Marquillo, Kawvalo PI 422297 التــابعـــة للنوع *T.durum* مـصــادر وراثيـــة هامـــة لمقـــاومـة ذبابة الهيســـيان **(Cambron *et al.*, 1996; Poehlman and Sleper ,1996 and Ohm *et al.*, 1997)**. وتعتبـر أنـواع جنس الـ *Aegilops* مصـادر جيـدة لمقاومة حشرتي المن وذبابة الهيسيان **(Clement, 2002)**.

الشــــعير

تتميـز الاصـول الوراثيـة الأثيـوبيـة للشعيـر ,3379-17 , 3296-3 , 17 - 1726 1671-6 3296-15 وكـذلك سلالات الشعيـر STARS - 9577B , PI 591617 STARS - 9301B بالمقاومة العاليـة لحشرة من القمح الروسى الذى يصيب الشعير. وتعتبر سلالة الشعير PI 591617 والاصل البري CIho 4165 مصادر وراثية لمقاومة الحشـــرة **(Mornhinweg *et al.*,1999)** وكــذلـك طـراز الشـعـيــر البــري *Hordeum vulgare* subsp *spontaneum* **(Moharramipour *et al.*, 1997)**.

الأرز

تتـعـدد المـصـادر الوراثيـة التى تحـمل عـوامل المـقـاومـة للحـشـرات فــي الارز، حـيث يعـتبـر الصنف اليـابانى Norin - PL6 مـصـدراً للمـقـاومـة لنطـــاط الارز الأخـضـر *Nephotettix cincticeps* **(Fukuta *et al.*,1998)** والاصنــــاف ARC 6650, ASD/7, Ptb 33, Babawee,IR 64 مـقـاومــة لنطاط الارز البنى *Nilaparvata lungens* **(Alam and Cohen, 1998 and Nada *et al.*,2000)**، فى حـين تعـتـبـر أصنـاف الارز Aganni, 300 - R320 وكـذلك السـلالات المـبشـرة TOX 3552-109-232, TOX 3551-3-3-3-3 مصـادر هامـة لمـقـاومـة هاموش الاورام في الارز Gall midge (*Orseolia oryzae.*)، **(Kumar *et al.*,1998 and Gana, *et al.*,1999)**. وتتـمـيـز التـراكـيب الوراثية Jasmin 85 , TKY1014 , GZ 4462 بأنها أقل إصابة بحشرة صانعة أنفـاق أوراق الارز *Hydrelli prosternalis* **(Foda *et al.*, 1997)**، كما تتميز الاصناف سـخـا ١٠٣، جـيـزة ١٣٦٨ - ٥ - ٤ ، جـيـزة ١٨٢،سـخـا ١٠٤ وجـيـزة ١٨١ بتحملها العالى لسوسة الارز *Sitophilus oryzae* **(El-Aidy *et al.*, 2000)** .

الذرة الشامية

تصاب الذرة الشامية بالعديد من الآفات الحشرية أهمها الثاقبات ، وتحمل السلالات B 52 , A686su , A 685 su, A 684su, Zapaloto Chico, والهجن Amargo Apache, More جينات المقاومة لثاقبة الذرة الأوروبية، في حين تعتبر السلالة CML121 مصدراً هاماً لمقاومة ثاقبة الذرة الجنوبية وثاقبة جنوب غرب أمريكا، وتمتاز التراكيب الوراثية C 42 X Pioneer 3 و Pioneer 3147 بمقاومتها للثاقبات الثلاثة (**Thome *et al.*, 1992**). كما تعتبر سلالات الذرة الاسبانية المرباه داخلياً A 509, A 635 , C0 125 ,EA 130 PB , 43 Oh , 39 Ep , 2024 مصدراً هاماً للمقاومة لحشرة دودة القصب الكبري *Sesamia nonagrioides* (**Butron *et al.*,1999a**).

الذرة الرفيعة

تعتبر سلالات الذرة الرفيعة الهندية IS 4664 , IS 5566 مصدراً لمقاومة ذبابة الذرة الرفيعة Shoot fly (*Athengona soccata*) (**Kumar and Singh, 1998**) وتعتبر الاصناف دورادو ومنتخب ١٠٠٧ متحمله للاصابة بالثاقبات . وتحمل السلالات الهندية IS Nos. 1044, 1065, 8314, 9136, EC 92792, EC 92794, IS-18753 جينات المقاومة لذبابة الأورام *Gall midge* (**Ram and Singh, 2001**) .

الفول البلدى

يصاب الفول البلدى بعديد من الآفات الحشرية ، وتعتبر الأصناف تربل وايت Trible white ، ومشتهر ١٨ وجيزة ٤٢٩ مصدراً وراثيا للمقاومة لنطاطات الأوراق ، في حين تعتبر الأصناف جيزة ٤٢٩ و ILB 938 أصولاً وراثية للمقاومة لمن البقوليات (**Abd El-Rassoul *et al.*, 1998**) .

كما تتميز سلالات الفول البلدى , AL-Fachn 2 , Al-Hammam10 , 821/1059/92 , 850/1461/92 بمقاومتها العالية لحشرة المن (**El- Defrawi *et al.*,1995**) ، وتعتبر الأصناف جيزة ٧١٦ ، جيزة ٧١٧ ، L 40 وكذلك الأصل الوراثى BPL 33 مصدراً لمقاومة حشرة خنفساء البقول التى

تصـيب الفـول البلدى (Tahhan and Emden , 1989 and El-Shazly and Sahar,1999) ، وتتـميـز السـلالة 128A/45/78 والأنـواع V.sativa , V.descarbia , V.Vellosa بمـقـاومـتـهـا لصـانعـات الانفـاق (EL-Kady, 1992) ، كما يتميز الصنف جيزة ٦٧٤ بالمقاومة العالية للذبابة البيضاء وذبابة الفول (Ibrahim *et al.*, 2000).

فـول الصويـا

تتميز بعض الأصناف العالمية من فول الصويا مثل PI 229358, D 75-10169, والسلاله الزغبية D 86-3429 بمقاومة دودة فول الصويا النصف قياسة ذات النقطتين *Pseudoplusia includens* (Kilen and Lambert, 1986) . وتحـمل سلالات فـول الصويا L 86-K 73, Hz L 24 عوامل المقاومة لدودة ورق القطن (Lutfallah *et al.*,2000) . كما يعتبر التركيب الوراثي PK-515 وتحت النوع *Glycine soja* مصادر لمقاومة حشرة Bihary hairy (Ram and Singh,2001).

القطـــن

يصاب القطن بالعديد من الحشرات الاقتصادية التى تؤدى إلى حدوث خسارة كبيرة فى المحصول مثل دودة ورق القطن وديدان اللوز والمن وغيرها.وتعتبر الاصناف المصرية جيزة ٤٥ وبهتيم ١٠١ أصولاً وراثيـــــة لمقاومة دودة ورق القطـــن (Mohamed *et al* .,1992) وكـذلك الاصناف الامريكية M-DH-118, M-DH-126 , M-DH-128 (Hsieh *et al.*, 1987) كما يحمل الصنف Stoneville 825 جينات المقاومة لحشرة بق الليجس *Lygus lineolaris* (Kitten *et al.*, 1987) ، ويحمل الصنف جيزة ٤٥ عوامل المقاومة لديدان اللوز الشوكية ، بينمـــا تحمل السلالة إسكندرية ٤ والصنف الامريكىSR-1 - RN-293 جينات المقاومة لديدان اللوز القرنفلية (EL-Disouqi *et al.*, 1999) وكـذلك الصنف جيزة٨٦ (Sokkar *et al.*,2000)، كما يعتبر الصنف جيزة ٧٧ التابع للنوع *G.barbadense* والاصل الوراثى Oktyabr - 60 التـــــابع للنوع *G.hirsutum* من المصادر الوراثية لمقاومة من القطن (Abo-Sen, 1995) ،

ويعتبر النوع الافريقى *G.anomalum* مصدراً هاماً لنقل عوامل المقاومة لدودة ورق القطن وديدان اللوز، كما تتميز أصناف البرازيل CNPA74, TB.89 بمقاومتها لسوسة لوز القطن *Anthonomus grandis* (**Soares *et al.*, 1998**).

قصب السكر

تتميز الاصناف المصرية س (٩) (جيزة تايوان ٥٤-٩)، وجيزة (٦٨-٨٨)، وجيزة (٧٤-٩٦) بتحملها لدودة القصب الكبرى والصغرى (**El Degwy, 1999**)، وتعتبر الاصناف الهندية COS 767 , COS 88216, COS 92254 , مصدراً للمقاومة العالية لثاقبة الساق *Chilo infuscatellus* (**Manager *et al.*, 1998 and Karnatak *et al.*,1999**)، كما تتميز الاصناف الهندية Co 453, Co 1075 , Co 331 وصنف لويزيانا L.65-68 والأصناف المصرية G.2-21-70, G.5-3-70 بالمقاومة العالية لحشرة البق الدقيقى *Aclerda takahashii*، وتعتبر الاصناف الهندية Co.617 , Bo.3 والأمريكية C.P-34-38 , C.P.65-357 والمصرية G.2-21-70 , C.99-79 والصنف البرازيلى I.A.C52 150 مصادر للمقاومة العالية لحشرة القصب القشرية *S.sacchari*، وتتميز الاصناف الهندية Co 453 , Co 53 والمصرية G.1- , G.5-3-70 , G.2-21-70 , G.99-79 12-70, A.63-35 بمقاومتها العالية لحفار ساق القصب *C.agamemnon* (**Abdel - Rassoul and Abo El-Fatth ,1997**).

بنجر السكر

تتميز الاصناف المحلية عديدة الاجنة Gloria , Ras - Poly , Pleno , Maribo-Maroc, Kawe- Mira بقدرتها على تحمل الاصابة بحشرة دودة ورق القطن والدودة الخضراء وذبابة البنجر وخنفساء البنجر (**EL-Degwy, 1999**)، والاصناف وحيدة الاجنة جالا، مارالون ، ودبل ٩٣٦ بالمقاومة لذبابة بنجر السكر (**Ali *et al.*, 1997 and Anonymous, 2004**).

مستويات المقاومة للحشرات فى العائل

Levels of resistance to insects in host

تتدرج مستويات المقاومة للحشرات فى أصناف العائل بين القابلية العالية للاصابة إلى المناعة ، فأصناف العائل قد تكون منيعة أو عالية المقاومة أو مقاومة أو متوسطة المقاومة أو ذات مقاومة جزئية أو قابلة للاصابه أو شديدة القابلية للاصابة ويعكس هذا التقسيم التعبير المظهرى Phenotypic expression لنباتات أصناف العائل للضرر الناتج عن الاصابه بالحشرة . ونظراً لان وجود أصناف منيعه يعتبر أمر نادر الحدوث، فقد فرق سنيلنج (Snelling, 1941) بين مستويات المقاومة على أساس أن المقاومة تمثل درجة منخفضة جداً من القابلية للإصابة والذى يعتبر من الناحية العملية مناعة أو وجود مستوى عالى جداً من القابلية للاصابة. ومن الجدير بالذكر، أن مقاومة نباتات العائل لحشرة معينة ليس معناه المقاومة لحشرة أخرى، كما أن الصنف قد يكون مقاوماً لطراز بيولوجى لحشرة معينه، بينما يكون شديد الاصابة بطراز آخر لنفس الحشرة ، وقد عرف بانتر (Painter ,1951) الصنف المقاوم بأنه الصنف الذى يحمل بعض العوامل أو الصفات الوراثية التى تجعله ينتج محصولاً عالى الجودة بكمية أكبر من الاصناف الاخرى القابلة للاصابة تحت نفس المستوى من عشيرة الحشرة. وبوجه عام يمكن تقسيم مستويات المقاومة للحشرات فى العائل على النحو التالى :

* مناعة (Im) Immunity : تعطى العائل مقاومة كاملة للحشرة .
* مقاومة عالية (HR) Highly resistance : تعطى العائل مستوى عالى من المقاومة للحشرة .
* مقاومة (R) Resistance : تعطى العائل مستوى كافى من المقاومة، وقد تحتاج إلى معاملات محدودة لخفض تعداد الحشرة .
* مقاومة جزئية (PR) Partial resistance : ويحتاج صنف العائل إلى بعض المعاملات المحددة للمحافظة على تعداد منخفض من الحشرة .
* قابلية للاصابة (S) Susceptibility: وتحتاج لمعاملات متعددة لمقاومة الآفه.
* قابلية عالية للاصابة (HS) Highly susceptibility: ويحتاج صنف العائل فى هذه الحالة إلى معاملات مكثفه لمقاومة الآفة.

بعض المصطلحات المستخدمة فى مجال المقاومة للحشرات

Terms uses in insect resistance

توجد بعض المصلحات الخاصة بالمقاومة للحشرات فى أصناف العائل يمكن سردها على النحو التالى:

(١) المناعة Immunity : وهى حاله نادرة الوجود، حيث لا تستطيع الحشرة إصابة نباتات العائل أو إحداث أى ضرر به .

(٢) المقاومة Resistance : وفيه تُظهر نباتات العائل مقاومة للحشرة، إلا أنه قد تحدث نسبة من الاصابة دون أن يتأثر المحصول اقتصادياً ، ويرجع ذلك إلى التأثير المشترك لطرز المقاومة الراجعة إلى الانتيكسينوزس Antixenosis والتضاد الحيوى Antibiosis ، كما فى مقاومة أصناف فول الصويا لخنفساء الفول المكسيكية .

(٣) التحمل Tolerance : وهى الحالة التى يمكن فيها للنبات تحمل الاصابه بالحشرة دون أن يضار كثيراً لقدرته العالية علي الاستشفاء من الإصابة.

(٤) المقاومة الكاذبة Pseudo-resistance: هى الحالة التى تفلت فيها نباتات العائل من الاصابه بالحشرة على الرغم من قابليتها للإصابة، ويمكن تقسيم المقاومة الكاذبة إلى ثلاثة طرز على النحو التالى :

أ- الافلات من الاصابه Escaping : وهى الحالة التى تحدث عند الزراعة فى المواعيد التى لاتوجد فيها الحشرة باعداد كافية لاحداث الاصابه . حيث تهرب زراعات الارز المبكرة فى الهند من الإصابة بهاموش الأورام Gall midge ، بينما أدت الزراعة المتأخرة فى أواخر أغسطس إلى زيادة الإصابة نتيجة لتزامن توقيت شتل النباتات مع إصابة الحشرة . كما تفلت أصناف القطن المبكرة من الاصابة بديدان اللوز *Helicoverpa armigera* (Cayabn *et al.*,1990).

ب- تجنب الاصابة Avoidance or Evasion: وفى هذه الحالة تتجنب النباتات الاصابة بالحشرة عن طريق تحوير نمط النمو النباتى لاحداث عدم توافق Asynchronous ، ويرجع ذلك إلى أسباب وراثية خاصة بالصنف، ويعتبر إستنباط أصناف مبكرة أو متأخرة النضج من الصفات التى تساعد على تجنب الاصابة.

جـ- المقاومة المستحثة Induced resistance : وهى الحالات التى يكتسب فيها النبات مقاومة للحشرات نتيجة تعرضه لظروف بيئية خاصة ، حيث تعتبر العوامل البيئية السائدة خلال موسم النمو من المتغيرات الهامة التى تؤثر على فسيولوجيا الورقة والتركيب التشريحى للورقة فى الاعمار المختلفة والعمليات الكيمو حيوية التى تلعب دوراً هاماً فى المقاومة المستحثة من الناحية التطبيقية .

(٥) المقاومة متعددة الانعكاسات Multi-adversity resistance : ويقصد بها المقاومة للعديد من الآفات الزراعية والاجهادات البيئية بالاضافة إلى كمية المحصول والتبكير وصفات الجودة.

(٦) المقاومة التخصصية Specificity : وفيها تكون مقاومة الصنف النباتى متخصصه تجاه أنواع حشرية معينة أو لمجموعة معينة من الآفات .

(٧) الفعالية التراكمية Cumulative effectiveness : وترجع إلى طراز المقاومة من نوع التضاد الحيوى حيث يؤثر ذلك على تعداد وتكاثر ونمو وتطور الحشرة فى الاجيال التالية.

(٨) إستمرارية المقاومة (الاستدامة) Persistence : ويقصد بها محافظة الاصناف على مقاومتها الدائمة لفترات طويلة.

(٩) التوافق Compatibility : وهو من المعالم الفريدة لمقاومة النباتات حيث تتوافق مقاومة النبات مع معظم طرق التعامل مع الحشرة .

(١٠) مصادقة البيئة Environmental friendliness : ويقصد بها عدم تلوث البيئة أو أى خطر على صحة الانسان أو الحياة البرية نتيجة عدم إستخدام المصادر غير الطبيعية فى المقاومة .

المقاومة الرأسية والأفقية

Verticale and horizontal resistance

المقاومة الرأسية Verticale resistance :

تعرف المقاومة الرأسية بالمقاومة الوصفية أو المقاومة المتخصصة لطراز حيوى معين ، ويحكم وراثة هذه المقاومة جين واحد رئيسى Major gene أو عدد قليل من الجينات Oligogenes ، وقد تكون جينات المقاومة الرأسية سائدة أو

متنحية، وقد يحتوى الصنف على إثنين أو أكثر من جينات المقاومة السائدة أو على جينات سائدة ومتنحية للمقاومة، ويمكن التعرف على المقاومة الرأسية من توزيع نباتات الجيل الثانى الناتجه من التهجين بين صنف مقاوم وآخر قابل للاصابة ، حيث تتوزع نباتات الجيل الثانى إلى أقسام واضحة ومميزة. وتعتبر الاصناف الحاملة لجينات المقاومة الرأسية أقل ثباتاً من الاصناف التى تحمل جينات المقاومة الافقية لان ظهور أى طراز حيوى جديد يؤدى إلى تدهور المقاومة الرأسية .

ويمكن الاستفادة من المقاومة الرأسية في برامج التربية بتجميع جينات المقاومة فى صنف واحد ، حيث أقترح كونجولو وآخرون (Nkongolo *et al.*, 1991) إمكانية الحصول على مقاومة دائمة لمختلف الطرز الحيوية لحشرة من القمح الروسى بتجميع جينات المقاومة من مختلف المصادر الوراثية لتهريم Pyramiding المقاومة وجمع طرز التضاد الحيوي،الانتيكسينوزس والتحمل فى الاصناف المنزرعة والمتأقلمة. وتتميز المقاومة الرأسية بالمميزات الآتية :

(١) أكساب الصنف مقاومة عالية ضد الحشرات آكلة الأعشاب .

(٢) سهولة نقل المقاومة الرأسية من تركيب وراثى إلى آخر.

(٣) حماية الاصناف من الحشرات الناقلة للفيروسات ، حيث لاتستطيع الحشرة أن تتغذى على النباتات المقاومة وبالتالى لا ينتقل المرض الفيروسى إلى نباتات العائل.

إلا أن من أهم عيوبها إحداث ضغط انتخابى عالي على عشيرة الحشرة ، الامر الذى يؤدى إلى تطور طرز حيوية جديدة قادرة على كسر مقاومة الصنف، ويمكن التغلب على هذه المشكلة من خلال برامج التربية وإحلال أصناف جديدة مقاومة .

وقد أسهمت جينات المقاومة الرأسية فى إنتاج العديد من أصناف محاصيل الحقل المقاومة للحشرات مثل إنتاج أصناف من القمح مقاومة لذبابة الهيسيان والمن فى أمريكا (Painter, 1968 and Nkongolo *et al.*, 1992) ، وأصناف من الارز مقاومة لنطاط الارز البنى فى آسيا (Khush , 1992) وغيرها من الأمثلة الهامة .

المقاومة الأفقية Horizontal resistance:

وفى هذا الطراز من المقاومة تُظهر جميع الاصناف التى تحمل جينات المقاومة الأفقية مستوى متماثل من المقاومة لجميع الطرز الحيوية للحشرة ، ولذلك يطلق علي

هذا النوع من المقاومة بالمقاومة غير المتخصصة أو المقاومة الكمية أو المقاومة العامة. ويحكم وراثة المقاومة الافقية عدد كبير من الجينات الصغرى Minor genes ، كل منها يسهم بجزء قليل فى إظهار المقاومة. ويمكن التعرف على المقاومة الأفقية من توزيع نباتات الجيل الثانى الناتجة من تهجين صنف مقاوم مع صنف قابل للاصابة ، حيث تتوزع النباتات توزيعاً مستمراً كما هو الحال فى الصفات الكمية ، وتعتبر الاصناف الحاملة للمقاومة الأفقية أكثر ثباتاً نظراً لاتساع القاعدة الوراثية للصنف .

ومن السهل نسبياً التربية للمقاومة الافقية فى المحاصيل خلطية الاخصاب حيث تنتج توليفات جديدة من التراكيب الوراثية فى كل جيل تكون أكثر مقاومة ، ويمكن زيادة التكرار الجينى لعوامل المقاومة بتكرار دورات الانتخاب لعدة أجيال. أما فى حالة المحاصيل ذاتية الاخصاب مثل الارز والقمح فتتبع طرق تربية خاصة لانتاج توليفات محسنه من التراكيب الوراثية بعد الدورة الأولى من التهجينات بين آباء ذات مستوى معين من المقاومة. ويمكن إستغلال جينات العقم الذكرى لانتاج عشائر تركيبية من المحاصيل ذاتية الأخصاب ، كما يمكن إستخدام الإنتخاب المتكرر Recurrent selection فى تجميع عديد من جينات المقاومة من مصادر مختلفة .

كما تتميز المقاومة الافقية بفاعليتها ضد جميع الطرز الحيوية للحشرة ، فهى لا تحدث ضغط إنتخابي على عشيرة الحشرة كما هو الحال فى المقاومة الرأسية، ولذلك فهى أكثر ثباتاً ، إلا أن مستوى المقاومة لايكون عالى جداً مقارنة بالمقاومة الرأسية، كما أن بناء صنف مقاوم يتطلب وقت طويل لتجميع عديد من جينات المقاومة من مختلف التراكيب الوراثية.

ويلعب كل من طرازى المقاومة الافقية والرأسية دوراً هاماً فى برامج تحسين المحاصيل، حيث أظهرت جينات المقاومة الرأسية السائدة جزئياً تفاعلاً مع الجينات ذات التأثير البسيط Minor genes لإظهار المقاومة لحشرة من الحبوب *Sitobion avenae* ، كما تعتبر المقاومة المتعددة Multiple resistance ذات أهمية فى إستدامة مقاومة الاصناف (Gould, 1991).

تحديد جينات المقاومة للحشرات فى أصناف العائل

Identification of insect resistant genes in host varieties

يفيد إرتباط المقاومة للحشرة مع صفة مورفولوجية للنبات فى إنعزال المقاومة والصفة المورفولوجية معاً فى الأجيال الانعزالية لنواتج التربية، ويكون إنتخاب النباتات على أساس الصفة المورفولوجية مصحوباً بالمقاومة للحشرة ، ولكن مثل هذه المعلمات المورفولوجية تكون نادرة وعادة مايكون لهما تأثيرات ضارة على مظهر وسلوك النبات ، كما أن معظم تأثيراتها تكون سائدة، ولذلك فإن إستخدام المعلمات الجزيئية مثل (Isozymes and Restriction Fragment Length Polymorphism RFLPs) يعتبر مفيداً فى تحديد جينات الصفات الاقتصادية لاسيما المقاومة للحشرات والتى تختلف عن المعلمات المورفولوجية فى عديد من النواحى (Tanksley, 1983) أهمها :

١- يمكن تمييز التراكيب الوراثية بالمعلمات الجزيئية على مستوى النبات ككل أو النسيج أو الخلية، بينما تستخدم المعلمات المورفولوجية فى تمييز الاشكال المظهرية فقط على مستوى النبات الكامل .

٢- يظهر عادة عدد كبير نسبياً من الأليلات التى تحدث طبيعياً عند المواقع الجزيئية ، بينما تكون نسبة حدوث الأليلات المتمايزة عند مواقع المعلمات المورفولوجية أقل تكراراً Less frequency .

٣- لايوجد عادة تأثيرات ضارة مرتبطة بأليلات المعلمات الجزيئية، بينما تكون أليلات المعلمات المورفولوجية مصحوبه غالباً بتأثيرات غير مرغوبة على الشكل المظهرى.

٤- تتميز أليلات معظم المعلمات الجزيئية بأنها مشتركه السيادة Codominant تسمح بتمييز جميع التراكيب الوراثية الممكنه فى أى جيل أنعزالى ، فى حين تعمل اليلات مواقع المعلمات المورفولوجية عادة بطريقة السيادة والتنحى ، ويؤثر ذلك علي فعالية أستخدامها فى عديد من الهجن .

٥- وجود تأثيرات تفوق قوية فى حالة مواقع المعلمات المورفولوجية، الامر الذى يؤدى إلى الحد من عدد المعلمات المنعزلة ، والتى يمكن تمييزها فى نفس الجيل

الانعزالى ، وعلى العكس فى حالة المعلمات الجزيئية يلاحظ حدوث تأثيرات قليلة للتفوق Epistasis أو الأثر المتعدد للجين Pleiotropic، ويشير وجود أو غياب المعلم الجزيئى المصاحب Associated فى المراحل المبكره إلى وجود أو غياب الجين المرغوب ، وتسمح السيادة المشتركة للمعلم الجزيئى بتحديد وتعريف جميع التراكيب الوراثية الممكنه فى أى برنامج تربية.

ويلاحظ أن معلمات الايزوزيم Isozyme قد لاتتوافر بالعدد الكافى فى كل جينوم لتعليم الجينوم بالكامل ، لذلك يمكن الاستفادة من معلمات الـ RFLP في تجهيز الخرائط المشبعة Saturated maps ، حيث أمكن تحديد أكثر من ١٠,٠٠٠ من معلمات الـ RFLP فى محاصيل الذرة الشامية (Helentjaris , 1987) والطماطم (Bernatzkg and Tanksley ,1986) والارز (Tanksley *et al.*,1992) . وقد أرتبطت جينات المقاومة للحشرات مع معلمات د . ن . أ فى عديد من المحاصيل الحقلية كما هو موضح بالجدول (٢-١) .

وتسلك المقاومة للحشرات فى بعض الحالات سلوك الصفات الكمية التى يحكمها العديد من الجينات (Khush and Brar, 1991) ، ولذا يصبح من الاهمية تأكيد الارتباط بين المعلمات الجزيئية والجينات المتعددة الخاصة بمواقع الصفة الكمية (QTL) لمقاومة الحشرات .وقد أوضح ننهيوس(Nienhuis *et al.*, 1987) حدوث تفاعل لجينات المقاومة للحشرات مع معلمات الـ RFLP فى النوع البري للطماطم *Lycopersicon hirsutum* ، كما قرر ما وآخرون (Ma *et al.* 1993), حدوث إرتباط بين معلمات الـ RFLP وثلاث جينات H_3 ، H_{23} ، H_{24} تتحكم فى مقاومة القمح لذبابة الهيسيان،وقرر بون (Bohn *et al.*,1997) أن المقاومة لثاقبة الذرة الجنوبية وثاقبة جنوب غرب أمريكا يحكمهما عشرة مواقع وستة مواقع وراثية، علي الترتيب، وأن الفعل الجيني المضيف هو المتحكم في وراثة المقاومة.

وقد استخدم نيتو-لوبز وبلاك (Nieto-Lopez and Blake ,1994) تقنيات الـ PCR, Southern blotting ، فى تحديد تراكيب الشعير الوراثية المقاومة لذبابة الهيسيان، حيث أشارت الدراسات إلى وجود إثنين من جينات المقاومة فى السلالتين PI 366453 , PI 366444.

هذا وقد أمكن إستخدام تقنية الإكثار العشوائى عديد المظهر للحمض النووي الداي أوكسي ريبوز (RAPD) فى تحديد حوالى أحد عشر (١١) جين لمقاومة ذبابة الهيسيان فى القمح (Dweikat *et al.*, 1997) ، وفي تعيين جيني المقاومة *Gm 4 t* ,*Gm2* لهاموش الأورام في أصناف الارز (Nagesh *et al.*, 2001).

وأفاد ذلك فى إدخال جينات المقاومة إلى الأصناف المنزرعة. كما أوضح موهارميبور وآخرون (Moharramipour *et al.*, 1997) وجود مواقع الصفة الكمية QTL الخاصة بمقاومة النبات البالغ من الشعير لمن الحبوب على ذراع الكروموسوم القصير رقم ١، الامرالذى يفيد فى إمكانية نقل العديد من جينات المقاومة إلى تركيب وراثى معين للحصول على مقاومة أكثر إستدامه .

جدول (٢ - ١): أمثله عن إرتباط جينات المقاومة للحشرات مع معلمات د .ن. أ فى بعض المحاصيل الحقلية .

المحصول	الحشرة	جينات المقاومة	المعلمات الجزيئية المرتبطة
الارز	نطاط النبات ذو الخلفية البيضاء نطاط النبات البنى هاموش الأورام	*Wbph-1* *Bph- 10 (t)* *Gm-2*	RG 146 RG 457 RG 476, RG 776 RG 224
فول المانج	خنفساء البقول	–	pA 882
القمح	ذبابة الهيسيان	*H 23* *H 24*	X Ksu H 4, X Ksu G 48 (A) Xcnl BCD 457, Xcnl CDO 482, X Ksu G 48 (B)

(عن Panda and Khush, 1995)

– : غير معروف

كما قام ماى برج وآخرون (Myburg *et al.*, 1998) بتطوير تقنيات الـ SCAR , RAPD لتحديد المعلمات الجزيئية المرتبطة مع الجين *Dn2* المتحكم فى مقاومة القمح لمن القمح الروسى، وأظهرت تحليلات عشائر الجيل الثانى F_2 والأصناف المقاومة والقابلة للاصابة، حدوث إرتباط لمعلمات الـ RAPD بموقع جين المقاومة *Dn2*، مشيراً إلى ان هذه المعلمات تعتبر مفيدة كأدوات مساعدة لانتخاب جينات المقاومة فى برامج التربية وعمليات التهريم الجينى Gene pyramiding.

الباب الثاني
القدرة التطفلية للحشرات
Parasitic Ability Of Insects

يقصد بالقدرة التطفلية للحشرات، مقدرة الحشرة على الحياة على عائلها ، وتتوقف قدرة الحشرة على إحداث العدوى على التركيب الوراثى لكل من الحشرة والعائل، ويعتبر التركيب الوراثى للحشرة هو المحدد لقدرتها على إصابة عائلها ، فالحشرة القادرة على إصابة العائل Virulent تحتوى على جين أو أكثر من جينات السميه التى تجعلها قادرة على التغذية والتكاثر على نباتات العائل ، بينما الحشرات غير القادرة على إصابة العائل Avirulent فإنها تحمل جين أو أكثر من جينات عدم السمية وبذلك لايمكنها التغذية أو التكاثر على نباتات العائل (Day ,1974) .

وقد أجريت عديد من الدراسات عن وراثة القدرة على التطفل فى الحشرات كان معظمها مركزاً على ذبابة الهيسيان فى القمح ، فقد وجد أن تغذية يرقات حشرة ذبابة الهيسيان على أصناف القمح القابلة للاصابة يؤدى إلى حدوث تغيرات مورفولوجية وفسيولوجية تشمل توقف النمو وتلون الاوراق باللون الأخضر الداكن وفشل تكوين أوراق جديدة ، فى حين تظل النباتات المقاومة خضراء فاتحة Light green مع حدوث موت لليرقات التى تتغذى على النباتات المقاومة، وقد يبقى عدد قليل جداً من اليرقات حياً دون أن يؤثر على نمو النبات ، هذا ويمكن تمييز اليرقات الممرضه Virulent larvae التى تبقى حيه وتوقف نمو النبات عن اليرقات غير الممرضة Avirulent larvae من خلال التفاعل بين الحشرة ونبات العائل.

ويتم تمييز الطرز الحيوية للحشرة على أساس سمية / أو عدم سمية اليرقات على مختلف أصناف القمح الحاملة لجينات المقاومة المعروفة، فقد يكون طراز حيوى معين ساماً لسلالة قمح معينه ، فى حين يكون طراز حيوى آخر غير سام لنفس السلالة، وعلى ذلك فإن وصف مصطلحات الضراوة (السمية) أو عدم الضراوة (عدم السمية) يكون من خلال قدرة أو عدم قدرة الحشرة على إصابة العائل، بينما توصف المقاومة أو القابلية للاصابة بامكانية النبات العائل على تحمل أو عدم تحمل الاصابة .

ويمكن تحديد الطراز الحيوى للحشرة بعدوى بادرات صنف معروف من القمح

بزرج من ذبـابة الهيسيان ، حيـث تضع الاناث بيضهـا عشوائياً دون تفضيل ، ويجرى حصر اليرقات التى تموت أو التى تبقى حيه بعد ١٥ يوم من وضع البيـض ، وتقاس طول فترة حياة اليرقة ، وبذلك يمكن تحديد الطراز الحيوى للحشرة بدرجة إستجابة النبات للاصابه باليرقة بالاضافة إلى قدرة اليرقة على البقاء حية .

وقد أمكن التعرف على أحد عشر طراز حيوى وتحديد خمسة مواقع للسمية فى ذبابة الهيسيان (Obanni *et al.*,1988) ، كما أمكن التعرف على حوالى٢٧ جين للمقاومة فى أصناف القمح المختلفة (Ohm *et al.*, 1997 and Seo *et al.*, 1997) .

وقام كو نجولو (Nkongolo *et al.*,1992) باستخدام تكنيك العشائر الستة Six population فى دراسة السلوك الوراثى للمقاومة لحشرة المن فى القمح ، حيث قام بالتهجين بين ثلاث سلالات مقاومة من القمح , PI 386148, PI 386156 PI 386149 مع بعضها ومع ثلاثة أصناف من الترتيكال السداسى قابله للاصابة هى Lasko , NE 83T12 , TX 33000 وقام بتقدير المقاومة للعشائر , P_1, P_2, F_1, F_2 , BC_1 and BC_2 تحت ظروف العدوى الصناعية بالحشرة وأظهرت النتائج أن المقاومة يحكمها جين فردى سائد .

الطرزالحيوية Biotypes

يعرف الطراز الحيوى بأنه عشيرة أو أفراد يمكن تمييزها عن العشائر الأخرى أو الأفراد الأخرى من الأنواع الحشرية بقدرتها على التأقلم والتغذية والتطور أو وضع البيض على عائل معين ، ولقد كان بانتر (Painter, 1930) أول من أكتشف وجود سلالات حيوية Biological strains لذبابة الهيسيان على أصناف مقاومة من القمح الشتوى ، وصاحب ذلك دراسات أخري ألبتت وجود طرز حيوية بين حشرات رتبة نصفية الأجنحة Hemiptera مثل المن ونطاطات الأوراق والنبات ، بالمقارنة بحشرات رتبة حرشفية وغمدية الاجنحة ، وقد سميت سلالات الحشرات فى الوقت الحالى بالطرز الحيوية Biotypes. وتتطور الطرز الحيوية عادة عندما يكون التضاد الحيوى Antibiosis هو المكون الرئيسى للمقاومة فى العائل ، بينما يكون هذا التطور نادراً فى حالة ماتكون المقاومة راجعة إلى الأنتيكسينوزس Antixenosis أو التحمل Tolerance ، وذلك

نظراً لان التضاد الحيوى يُظهر ضغط إنتخابى على الأفة الحشرية مؤدياً إلى زيادة نسبة الموت ، بينما تستطيع الأفراد الممرضة Virulent والتى بقيت حيه أن تكوّن طراز حيوى جديد أو عشيرة جديدة، ويصبح الصنف النباتى المقاوم قابلاً للاصابة. وتمثل الطرز الحيوية ميكانيكية للبقاء الطبيعى للمحافظة على النوع فى الحشرات، ويبين جدول (٢-٢) أمثلة للطرز الحيوية لبعض الحشرات التى تصيب المحاصيل، وتختلف الطرز الحيوية فى نشاطها اليومى أو الموسمى أو فى الحجم أو الشكل أو اللون أو المقاومة للمبيدات الحشرية والنزعة إلى الهجرة أو الانتشار والاستجابه للفرمونات (الجاذبات الجنسية) وكفاءتها فى نقل الأمراض (Diehl and Bush, 1984). ويمكن تمييز الطرز الحيوية للحشرة على أساس استجابتها للمبيدات الحشرية، ففى البقة الخضراء Greenbug يختلف الطراز الحيوي D عن الاربعة طرز الحيوية الأخرى فى قدرتها على مقاومة مبيدات حشرية معينة ، حيث تقل نسبة الموت فى هذا الطراز عند تعرضه لمبيد disulfon كما يقاوم الطراز الحيوى D المبيدات الفوسفورية العضوية الأخرى بنحو ٣٠ مرة مقارنة بالطرز الحيوية الأخرى(Starks *et al.*, 1983) .

جدول (٢-٢): بعض الأمثلة للطرز الحيوية للحشرات التي تصيب بعض المحاصيل

المحصول	الحشرة	طراز حيوى رقم
القمح	ذبابة الهيسيان	٩ (حقلى)، ٢ (معملى)
	البقة الخضراء	٧
البرسيم الحجازى	من البسلة	٤
	من البرسيم الحجازى المبقع	٦
الذرة الرفيعة	البقة الخضراء	٥
الذرة الشامية	من أوراق الذرة	٥
الأرز	نطاط النبات البنى	٤
	نطاط الأوراق الأخضر	٣
	هاموش الأورام	٤
التفاح	المن الوبرى (الصـــــوفى)	٣

(Panda and Khush, 1995 عن)

كما يمكن تمييز الطرز الحيوية للحشرة على أساس الاختلاف فى قدرتها على نقل الفيروسات، الا أن هذا الاساس قاصراً على وصف العشائر التى تختلف فى أنظمتها السمية Virulence patterns على العوائل الصنفية ومثل هذه العشائر قد تختلف أو لا تختلف فى صفاتها المورفولوجية أو الكيموحيوية .

وفى السنوات الأخيرة، أمكن تمييز الطرز الحيوية فى أكثر من عشرة أنواع من الحشرات، كما تم دراسة القدرة التطفلية لذبابة الهيسيان والبقه الخضراء فى القمح ومن البرسيم الحجازى، ونطاطات الأوراق البنية فى الارز . وقد وجد أن صفة القدرة التطفلية فى ذبابة الهيسيان والبقة الخضراء يحكمها عامل وراثى واحد، بينما يحكم صفة القدرة التطفلية لمن البرسيم الحجازى عامل وراثى أو عدد قليل من العوامل الوراثية، فى حين يتحكم فى القدرة التطفلية لنطاطات الأوراق البنية عديد من العوامل الوراثية. ويوضح جدول (٢-٣) إختلاف الطرز الحيوية لنطاطات أوراق الارز فى القدرة التطفلية على بعض أصناف الارز .

هذا وقد ظهر طراز بيولوجي رابع لحشرة النطاط البنى فى الارز ، حيث ينتشر الطراز الأول والثانى بدرجة كبيرة فى جنوب شرق آسيا ، بينما تم إنتاج الطراز الثالث فى معامل الفلبين، فى حين ظهر الطراز الرابع فى الهند .

ومن الجدير بالذكر، فإن جين المقاومة Bph_1 يتحكم فى مقاومة الطرز الحيوية ١ ، ٣ ويتحكم الجين السائد BPh_3 والمتنحى bph_4 فى مقاومة جميع الطرز المعروفة. أما بالنسبة للجينات bph_1 , Bph_6 , bph_5 فتتحكم فى مقاومة الطراز البيولوجى رقم ٤ فقط وتتحكم الجينات Bph_9 , bph_8 فى مقاومة الطرز البيولوجية رقم ١ ، ٢ ، ٣ بينما لم يعرف تأثير هذه الجينات على الطراز البيولوجى الرابع كما هو موضح بالجدول (٢ - ٣).

ويوضح شكل(٢-١) إستجابة أصناف الارز المختلفة لثلاثة طرز حيوية من نطاط الارز البنى، حيث يخلو صنف الارز IR 8 من جينات المقاومة ولذلك فإن جميع الطرز الحيوية للحشرة لها القدرة على إصابة هذا الصنف، بينما يحمل الصنف IR 26 جين المقاومة Bph_1 ولذلك فهو يقاوم الطراز الحيوى ١ ، ٣ ويحمل الصنف IR 36 جين المقاومة bph_2 للطرز الحيوية ١ ، ٢ وأخيراً يحمل الصنف IR 62 الجين

Bph_3 المقاوم لجميع الطرز الحيوية للحشرة (Panda and Khush,1995).

جدول (٢-٣): العلاقة بين الطرز الحيوية لنطاط النبات البنى وجينات المقاومة فى الارز

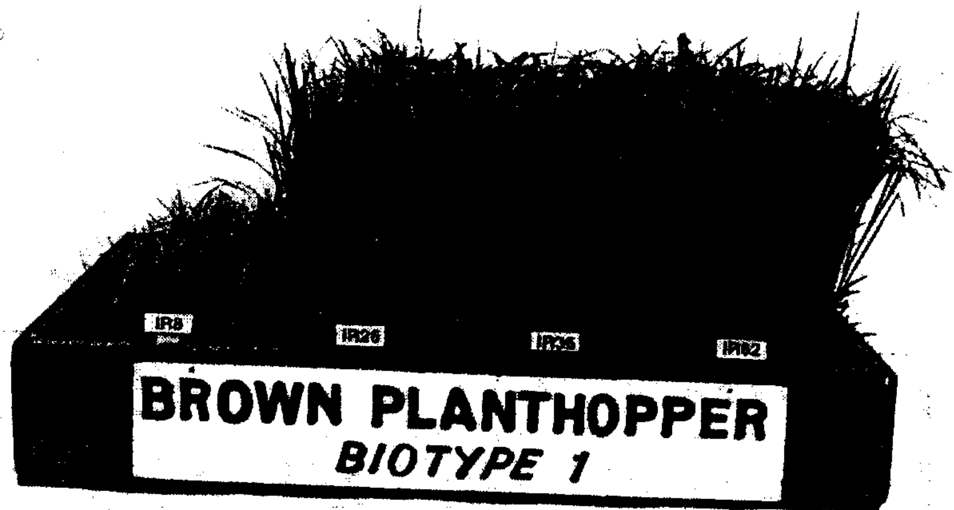
الصنف	الجين	الإستجابة للطرز الحيوية ١	٢	٣	٤
Mudgo	*Bph1*	R	S	R	S
ASD 7	*Bph2*	R	R	S	S
Rathueenal	*Bph3*	R	R	R	R
Babauee	*bph4*	R	R	R	R
ARC 10550	*bph5*	S	S	S	R
Swarnalata	*Bph6*	S	S	S	R
T 12	*bph7*	S	S	S	R
Chin Saba	*bph8*	R	R	R	-
Balamawee	*Bph9*	R	R	R	-
TN1	*None*	S	S	S	S

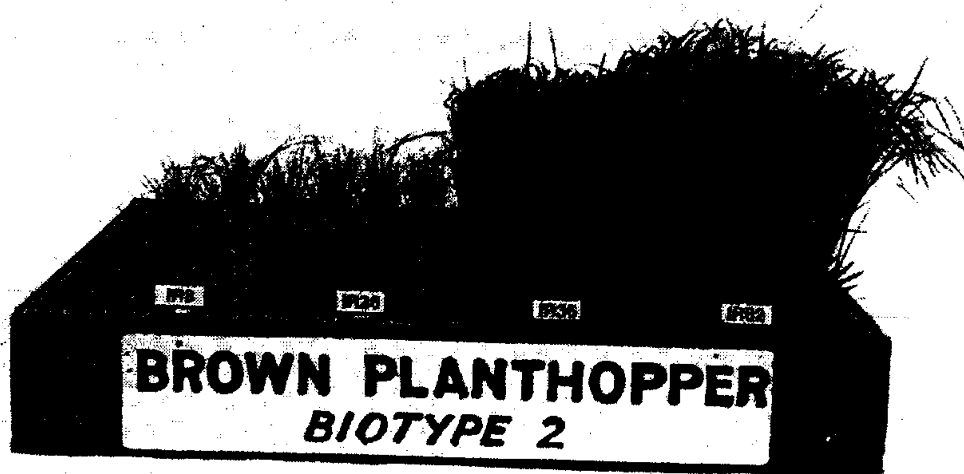
S : مصاب ، R : مقاوم ، - : غير معروف (عن Khush and Brar, 1991)

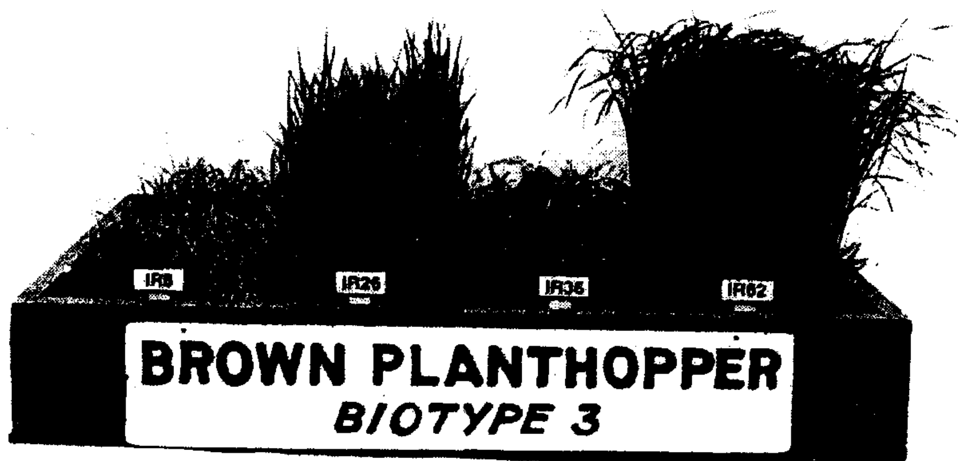
وتعتبر الطرز الحيوية للحشرة أداة هامة لفهم العلاقات الوراثية بين النبات العائل وأنواع الآفات الحشرية ، فتفيد الطرز الحيوية لذبابة الهيسيان فى تمييز أصناف القمح التى تحمل جينات مختلفة للمقاومة (Gallun ,1972). كما يفيد إستخدام العشائر النقية من الطرز الحيوية لذبابة الهيسيان فى تحديد وتمييز المصادر الوراثية للمقاومة للحشرات فى المجموعات العالمية للتقاوى، دون إجراء دراسات على السلوك الوراثى.

وقد أمكن التأكد من إنتقال جينات المقاومة bph_2 وكذلك Bph_3 إلى سلالات الارز بمعهد بحوث الارز الدولى عن طريق تقييم هذه السلالات تحت ظروف العدوى الصناعية بالطرز الحيوية أرقام ١ ، ٢ وكذلك ٢ ، ٣ لحشرة نطاط الارز البنى، على الترتيب .

ومن الجدير بالذكر، أن القدرة التطفلية لنطاط الأرز البنى تختلف باختلاف الموقع الجغرافى للعشيرة الحشرية (Lu Zhongxian *et al.*,1999) .







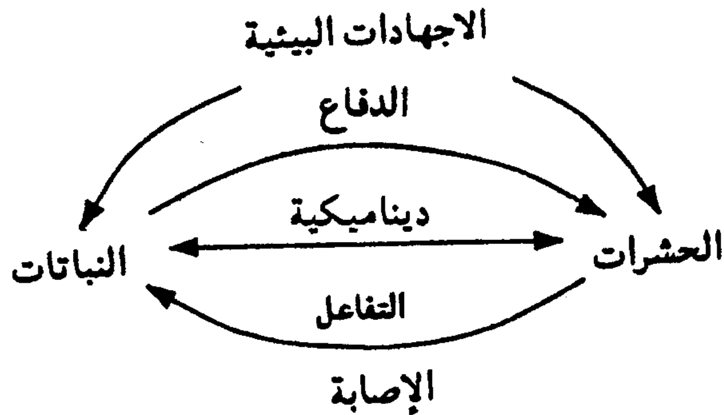
شكل (٢-١): إستجابة آصناف الارز المختلفة لثلاثة طرز حيوية من نطاط نبات الارز البني
(عن Panda and Khush, 1995)

الباب الثالث

التفاعل بين العائل والحشرة

Interaction Between Host and Insect

إن فهم التفاعل بين الحشرة والنبات العائل يحتاج إلى معرفة تطور كل من الحشرة والنبات، والعوامل التى تسمح بتغذية الحشرات على العائل، وكذلك ميكانيكيات دفاع العائل، حيث أن التفاعل هو أحد الديناميكيات المتغيرة بين العائل والحشرة، تتغلب فيه الحشرة أحياناً ويتغلب النبات أحياناً اخرى، كما يتوقف ذلك على الظروف البيئية المحيطة والتى تؤثر بدرجة كبيرة على نظام التفاعل . كما هو موضح بالشكل رقم (٢ – ٢) . ويمكن حدوث هذا التفاعل قبل أو بعد مهاجمة الحشرة لنباتات العائل، نظراً لان بعض النباتات لها القدره على إفراز مواد كيميائية فى الهواء أو فى التربة تؤثر على الحشرة قبل مهاجمتها للنبات. كما يتمكن النبات من التفاعل مع الحشرة بعد حدوث الاصابة. بالاضافة إلى ذلك، فإن الحشرة أيضا تمتلك مجموعة من الدفاعات تمكنها من التغلب على دفاعات نبات العائل. ولذا فإن هذا الفصل يتضمن دراسة كيفية تغلب الحشرات على ميكانيكيات دفاع نباتات العائل، ومفهوم الجين مقابل الجين، والقدرة التطفلية للحشرة، والطرز الحيوية، والعوامل الحيوية وغير الحيوية المؤثرة على تفاعل الحشرة ونباتات العائل.



شكل رقم (٢–٢): نظام التفاعل بين الحشرة والعائل والظروف البيئية

كيفية تغلب الحشرات على ميكانيكيات دفاع العائل

How do insects overcome host defense mechanisms

تمتلك الحشرات ميكانيكيات تمكنها من التغلب على الحواجز العديدة الموجودة فى نباتات العائل، ومن الدارج أن كل أقلمه دفاعية معروفه فى النبات العائل، يوجد أقلمة هجومية مكملة فى الحشرة المستهلكة والعكس، ويوضح شكل (٢ -٣) ميكانيكية مقاومة نباتات العائل ومايقابله من ضراوة الحشرة، ومن أهم هذه الميكانيكيات مايلى :

(١) التغلب على حواجز التغذية Overcoming the nutritional hurdle:

عندما تكون الحالة الغذائية للنبات غير ملائمة أو أقل ملاءمة لغذاء الحشرة، كما هو موضح بالشكل (٢-٣ (١)) تتوجه الحشرة إلى أختيار مصادر نباتية أخري مناسبة لتغذيتها، وتعتبر أقلمة الحشرات العشبية من الميكانيكيات الهامة لضبط أو تعديل مصادرها الغذائية وتشمل :

(أ) الاستفادة من العوائل البديلة الملائمة .

(ب) زيادة معدل الاستهلاك

(ج) تحوير وتغيير المادة الغذائية لأنسجة النبات العائل .

(د) عمل علاقات مع الكائنات الحية الدقيقة .

أ- الاستفادة من البدائل المناسبة Utilizing alternative niches :

تنتقل الحشرات من الأوراق القديمة إلى الأوراق الحديثة ، نظراً لزيادة معقدات البروتينات التانينية فى الأوراق القديمة (Feeny, 1970)، كما قد تنتقل الحشرات من التغذية على أوراق الأشجار إلى النباتات العشبية ويؤدى ذلك إلى تحسين كفاءة التغذية ومعدل النمو (شكل ٢ - ٣ (a))، وفى بعض الحالات ، تتجنب الحشرات العشبية التغذية أو وضع البيض على سطح النبات غير المناسب (شكل ٢-٣ (b))، حيث تتحرك الحشرة فى إتجاه الأوراق الغضة ذات المحتوى المائى والنيتروجينى العالى وتستهلك أفراد الحشرات أفضل الانسجة النباتية الغذائية (Waldbauer and Friedman, 1991) ، فالأطوار المتأخرة من حشرة دودة كيزان الذرة

Helicoverpa zea تفضـــل التغذيـة على أجنة حبوب الذرة الشامية (Cohen *et al.*, 1988).

كما تختار الحشرات المفصلية الأجزاء النباتية ذات المستوى الأمثل من الماء والعناصـر الغذائيـة، مفـضلة فى ذلك الأوراق الصـغيـرة عن القـديمـة ، ولكن بوجـه عام تتجنب الحشرات التغذية على الأوراق الصغيرة الغنية بالسموم ومانعات التغذية ، فى حين تفضلها الحشرات العشبية المتخصصة نظراً لتحملها التوكسينات التى ينتجها العائل (Cates, 1980) .

ب- زيادة معدل الاستهلاك Increasing the consumption rate :

يستطيع العديد من الحشرات التغذية على طعام يحتوى على مستويات منخفضة من العناصـر الغـذائيـة (Slansky and Wheeler, 1989) . وترتبط الزيادة فى معدلات الاستهلاك الغذائى والتغيرات الفسيولوجية للحشرة مع الاستفادة من الغـــذاء . فعلى سبيل المثال ، عندما تتغذى يرقات حشرة أبو دقيق الكرنب Butter fly *(Pievis rapae)* على نباتات ذات مستوي منخفض من النيتروجين الميسر ، فإنها تتغذى بكميات أكثر وتقوم بتمثيل النيتروجين بكفاءة أعلى مقارنة بالتغذية على نباتات ذات مستويات عالية من النيتروجين (Slansky and Feeny, 1977) .

ج- تحوير نوعية الغذاء لأنسجة نبات عائل

Modifying the nutritive quality of host plant tissues :

تعتبر العلاقات بين الحشرات المكونة لأورام وتقرحات صفراء وعائلها النباتى مثالاً متـمـيزاً لتفاعل الحـــشرة والنبات ، فالأورام الزهـــرية فـــى بعض نباتات العائلة الصليبية مثل نبات *Diplotaxis muralis* ترجع إلـى افرازات لعـــاب حشـرة ذبابة الأورام *Pavagephyraulus diplotaxis*، وتعتبـر الأورام الزهرية مصدراً للغذاء، ليس فقط ليرقات الحشرة، ولكن أيضا للتربس (Feeny,1982)، كما تقوم بعض الحشرات من رتبة نصفية الأجنحة Hemiptera بحقن لعابها فى نبات العائل، الامر الذى يؤدى إلى تحلل أنسجة الخلية وتحرر المغذيات التى تتجه إلى الأوراق المصابه مما يحسن من نوعية غذاء الحشرة، كما يحدث تداخلاً بين حشرة

من الفول *Aphis fabae* وفسيولوجيا النبات العائل من خلال إستجابتها للتغيرات في تركيب ومكونات العائل وتحرر العناصر الغذائية في داخل النبات والذى يعتبر كمصب Sink غذائي .

د- إقامة علاقات مع الكائنات الحية الدقيقة :

Establishing associations with microorganisms :

على الرغم من توفر المتطلبات الغذائية الأساسية للحشرات في نبات العائل ، إلا أن بعضها لا يستطيع الإستفادة من هذه الاغذية دون مساعدة بعض الكائنات الحية الدقيقة ، ويؤدى تفاعل الميكروب والنبات والميكروب والحشرة إلى إحداث تحسين في عمليات الأيض الغذائي للنبات أو الحشرة . وتتميز بعض الحشرات ، بعلاقة أرتباط مع الكائنات الحيه الدقيقة حقيقية وغير حقيقية النواه والتى قد تكون موجودة خارج أو داخل الخلايا (Campbell, 1989) ، فتعتبر البروتوزوا من الكائنات المتكافلة خارجياً Extracellular symbionts تعيش معيشة تكافلية في المعى الخلفى للنمل الأبيض وتعمل على تيسر الغذاء قبل تغذية الحشرة عليه ، فتقوم الفلورا الموجودة في المعى الخلفى للنمل بانتاج أنزيم السليوليز الذى يهضم السليلوز الموجود في الغذاء ، كما تقوم البروتوزوا أو البكتريا بإنتاج Carboxymethyl cellulase أو Cellobiase الذى يساعد علي هضم المعقدات الغذائية وتيسرها للحشرة (Hogan *et al*., 1988). وبذلك تسهم الكائنات الحية الدقيقة في التغلب على المعوقات الغذائية للحشرة من نباتات العائل (Blum, 1987) .

(٢) التغلب على مشابهات المواد الكيماوية التى ينتجها العائل

Overcoming allelochemicals :

تقوم نباتات العائل بإفراز مجموعة من المواد الكيماوية الضارة ، تقاوم بها الحشرات العشبية شكل (٢- ٣ (2)) ويقوم النبات بتوظيف دفاعاته الكيماوية بطريقتين (Levin, 1976) ، الأولى هى المقاومة التركيبية والتى تؤدى إلى حماية النبات خلال فترات النمو المختلفة ، وتؤدى إلى منع الحشرة من التغذية أو تقليل استساغتها والثانية هى إنتاج مشابهات المواد الكيماوية Allelochemicals،

تتحرك كاستجابة لضرر الانسجة نتيجة إصابة الحشرات ، وتعرف بالمقاومة المستحثة (Ryan, 1983). وتعمل توليفات دفاعات النبات التركيبية والمستحثة (الاختيارية) على منع سمية جميع الحشرات العشبية عدا قليل من الحشرات المتأقلمة (Rhoades, 1985) .

ويؤدى تطور نواتج التمثيل الدفاعية فى النبات إلى تطور مماثل فى مقاومة الحشرات يزيد من قدرتها على إستكشاف هذه الكيماويات وتجنب الانسجة النباتية صعبة الهضم والاستساغة وتفضيل إصابة النباتات سهلة الهضم .

كما تتميز بعض الحشرات اللافقارية بالقدرة على تحويل المواد السامة فى العائل إلى مواد أخرى غير ضارة ومفيده للحشرة ، وتمكن هذه الخاصية الحشرة من المعيشة بالرغم من وجود هذه الكيماويات بالعائل وتوصف الحشرة فى هذه الحاله بأنها قادرة على المعيشة مع كيماويات النبات (Blum, 1992)، كما تتميز بعض الحشرات آكلة الاعشاب بقدرتها على فصل وعزل هذه السموم النباتية (Bowers,1990) والاستفادة منها بطرق متعددة فى إنتاج الفرمونات الخاصة بالحشرة أو فى دفاعاتها . كما أن بعض الحشرات المتخصصة تقوم بتمثيل هذه المشابهات الكيماوية والاستفادة بها فى التغذية وأنتاج الـ Kairomones ، وفى حالات أخرى يقل التأثير الضار للسموم النباتية مع زيادة محتوى الوجبة من العناصر الغذائية (Slansky, 1992) ، فمثلا يقل التأثير الضار لمثبط تربسين فول الصويا كثيراً عندما تتغذى حشرة دودة كيزان الذرة *Helicoverpa zea* على غذاء غنى بالبروتين (Broadway and Duffey, 1986).

(٣) هدم سموم العائل Detoxification:

- تمتلك الحشرات القدرة على إفراز مجموعة من الانزيمات التى تمثل قوة دفاعية ضد سموم النبات (شكل ٢ – ٣ (c)) ، وبالرغم من إنتاج بعض النباتات الحولية مركبات ذات وزن جزيئى منخفض بتركيزات قليلة مثل القلويدات Glucosinolates ، والفينولات و Yanogens والأحماض الامينية غير البروتينية (Coley *et al.*, 1985) ، إلا أنها عادة ماتكون سامة للحشرات . وتمتلك الحشرات القدرة على إفراز مجموعة من الانزيمات مثل أنزيمات الاكسدة متعددة الوظائف ($MF0_5$)

Epoxide hydratase, Phenol B ومنها Multi- function oxidases
الموجودة فى glucosyl transferase, Aldehale and Ketone reductase. ميكروسومات Microsomes المعى المتوسط للحشرة والتى تؤدى إلى أكسدة وهدم مركبات الدفاع النباتية ذات الوزن الجزيئى المنخفض والاجسام الدهنية .

كما تنتج بعض النباتات مركبات ذات وزن جزيئى مرتفع خافضة للقدرة الهضمية للحشرة مثل التانينات والبولى فينولات واللجنينات والراتنجات والسليكا والتى ينتشر وجودها فى العديد من النباتات العشبية ومغطاه البذور وأشجار الغابات. لذلك تمتلك الحشرات ميكانيكية للتغلب على هذه الحالة عن طريق تكوين معقد الانين - بروتين عند مستويات P^H قلوية عالية ، حيث يصل مستوى P^H فى معدة حشرات رتبة حرشفية الأجنحة Lepidoptera المتغذية على الأوراق المحتوية على تانينات الحديدوز Tannin ferous إلى ٨,٧٦ ، الامر الذى يسمح للحشرات بالتغلب على هذه المركبات ذات الوزن الجزيئى المرتفع فى نباتات العائل (Martin and Martin, 1984).

كما تقوم نباتات العائل بافراز بعض المواد الكيماوية الدفاعية عند إصابة الحشرة فيما يعرف بالمقاومة المستحثة ، الامر الذى يؤدى إلى حث أنتخابى للحشرات العشبية لخفض Suppress الاستجابة المستحثة فى نباتات العائل (شكل ٢ - ٣(3)) فمثلاً، تستفيد حشرة خنفساء القلف Bark beetle *(Dendroctonus ponderosae)* من كحولات التربينات الأحادية Monoterpene المشتقة من الهيدروكربونات التى تنتجها عوائلها الصنوبرية وتستعملها كفرمونات متجمعة. وتقوم الاناث الناضجة لحشرة خنفساء القلف بتحويل مركب ∝– pinene إلى Trans- and cis-verbenol and myrtenol والذى يعتبر من المركبات المكونة للفرمون (Hunt and Borden, 1989) ويؤدى ذلك فى النهاية إلى احباط مقاومة العائل الصنوبرى ، كما تؤدى الإصابة الشديدة بخنفساء القلف لبعض الصنوبريات إلى خفض إفراز نباتات العائل للمواد الراتنجية المسئولة عن المقاومة التركيبية والمستحثة فى نباتات العائل (Raffa and Berryman, 1983) كما هو موضح بالشكل (٢ - ٣ (e))،كما تقوم دبابير الخشب *(Sirex sp)* أثناء وضع البيض بحقن السم

وجرالبم فطر *Amylostereum areolatum* التكافلى داخل سيقان الصنوبر *Pinus radiata*، وتعوق كتل السم Toxin blocks إنتقال ناتجات التمثيل من الاوراق، كما توقف أو تقلل تخليق الفينولات المتعددة والراتنجات فى البقع المصابه. ويتوقف أنتشار الراتنجات المستحثة إلى أماكن الاصابه (البقع) ويغزو الفطر بسرعة الانسجة التوصيلية للنبات، وينتج عن ذلك إجهاد نتيجة للنتح الاضطرارى فى النبات ويصبح العائل بذلك وسطاً مناسباً لتطور يرقات الدبور (شكل ٢ - ٣ (f)) .

وتنتج اوراق نبات الكوسة مادة Cucurbitacins المستحثه بعد إصابتها بثلاث ساعات بحشرة خنفساء الكوسة Squash beetle لمقاومتها، الا أن الحشرة لها القدرة على تعديل ميكانيكيات دفاعها لتجنب كيماويات دفاع النبات المستحثة وتصبح هذه الصفة ثابتة وراثياً .

٤- تحوير الحشرة لمركبات العائل السامة للاستفادة منها

:Modifying the low quality allelochemical of host

تقوم بعض الحشرات بحجز ونشر السموم النباتية لنظامها الهرمونى الخاص ودفاعها بدلا من هدمها، ولذلك تعتبر الحشرات العشبية التى تستطيع توظيف هذه المركبات لصالحها من الحشرات المتأقلمه بصورة أساسية مع نباتات العائل (Duffey 1980,)، كما تستطيع بعض الحشرات التعرف عل المواد النباتية المتطايرة فى الهواء وإستخدامها فى تحديد موقع العائل وإصابتة، كما تستطيع الحشرة تخزين مثل هذه المواد فى صور طبيعية أو كيماوية وإستخدامها كاشارات أو هرمونات للحشرات الأخرى. ولمثل هذه المواد أهمية فى تنظيم سلوك ونمو وتكاثر بعض عشائر الحشرات . فعلى سبيل المثال تنجذب إناث حشرة خنفساء الصنوبر الغربية *(Dendroctonus brevicornis)* وهى آفة خطيرة تصيب الصنوبر فى أمريكا الشمالية إلى عائلها عن طريق مركب Oleoresin الموجود فى النبات، وتنتج انثى الحشرة مركب Myrecene المشتق من مركب Oleoresin الذى يساعد على جذب ذكور الحشرة ، الأمر الذى يؤدى إلى زيادة عشيرة الحشرة .وعند وصول عشيرة الحشرة إلى الحجم المثالى تتوقف الاناث عن إنتاج هذا الفرمون وتنتج مادة Verbemone الطاردة للذكور.

كما تستطيع ذكور بعض الأنواع الحشرية مثل فراشة أبى دقيق الكرنب Butter fly وبعض أنواع الحلم تحويل أو تغيير القلويدات مثل Pyrrolizidine التى ينتجها نبات العائل إلى فرمونات جنسية خلال مرحلة المغازلة (Boppre, Courtship 1990) ، وتظهر هذه الفرمونات على العراكيب الجنسية الذكرية الثانوية مثل androconia أو Hair pencils (coremata) ، ويرتبط تخليق هذه الفرمونات مع وجود المركب القلوى Pyrrolizidine فى غذاء الحشرة.

كما تقوم بعض الحشرات بتخزين المركبات السامة النباتية فى أنواع مختلفة من الانسجة لاعطائها حماية ضد المفترسات فيرقة حشرة أبى دقيق يمكنها الاستفادة من مركب Cardenolide الموجود فى حشيشة الـ Milkweed ، حيث يدخل هذا المركب فى تركيب كيوتيكل الحشرة مما يساعد على حمايتها (Nishio , 1980) .

ويعتبر تحوير المركبات السامة فى النبات بواسطة الحشرة للاستفادة بها من الاتجاهات التى إزداد الاهتمام بها فى تفسير كيفية تغلب الحشرة على دفاعات العائل ، كما فى حالة الحشرات المتغذية على النباتات المحتوية على Iridiod glycosides (Gardner and Stermitz, 1988), Pyrrolizidines (Boppre,1990), Cucurbitacins (Nishida and Fukami, 1990) .

وتفرز حشرة خنفساء البقوليات Bruchid beetle إنزيمى Urease , Arginase التى تساعد على تحويل مادة الـ Canavanine السامة الموجودة فى بذور بعض البقوليات إلى أمونيا وحمض الهوموسيرين Homoserine acid وبذلك يصبح مركب الـCanavanine السام غذاء هام للحشرة (Rosenthal, 1983) .

(٥)تجنب سموم العائل Avoidance:

تشير الدلائل إلى تميز الحشرات الآكلة للنباتات بسلوكيات تجنب تتمثل فى تقليل التعرض المباشرة لكيماويات النبات (شكل ٢-٣(d)) وفى بعض الحالات تجمهد المراسلات الفرمونية المستحثة وتجنب الدفاعات الطبيعية للعائل (Tallamy, 1986).

أ- تجنب الكيماويات النباتية **Avoiding plant allelochemicals**:

تستطيع بعض الحشرات المتغذية على نباتات العائل تجنب الوصول والتلامس مع المركبات السامة في العائل فتقوم حشرة البقة الخضراء *Lygus lineolairs* بامتصاص السوائل من بذور النباتات دون ان تلمس الانابيب المرافقة Vittae المحتوية على المركبات السامة (Bicchi *et al.*, 1990) .

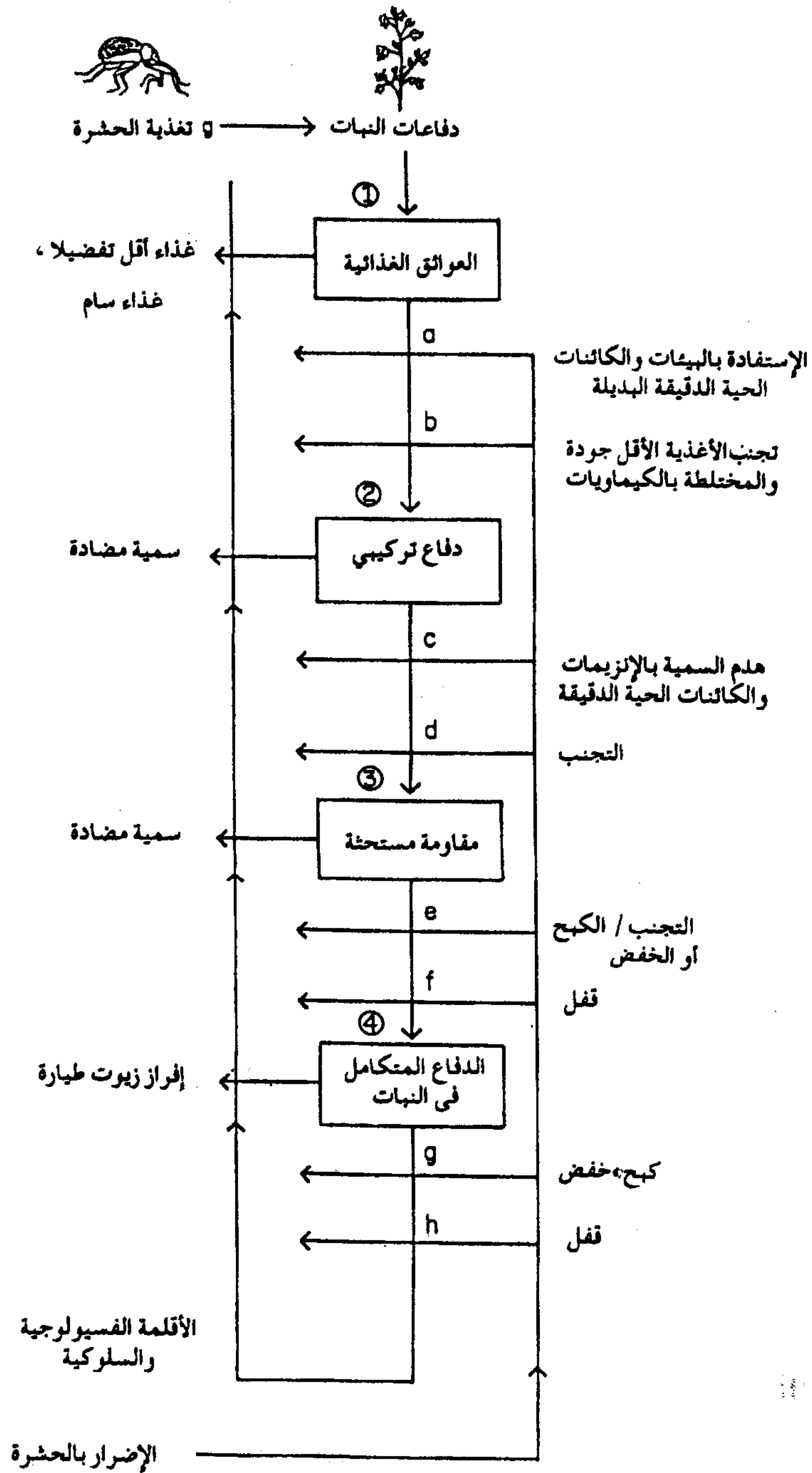
ب- تجنب المراسلات الفرمونية بين النباتات

Avoiding pheromonal communication between plants:

تؤدى الاصابة بحشرة Western tent caterpillar (*Salix sitchensis*) لشجرة *Alnus rubra* إلى تغيير جودة العرش الاخضر ، وقد لوحظ أن الحشرات التي تتغذى على الاوراق السليمة من الاشجار المصابه تنمو ببطء شديد وتعطى عدد أقل من كتل البيض وتموت بمعدل أسرع من الحشرات المتغذية على أوراق الاشجار غير المصابه ، وقد فسر ذلك على أساس أن النباتات تستطيع إستقبال الاشارات الفرمونية الصادرة من الأوراق المصابة (Schultz , 1983) وتعطى مثل هذه الاشارات ميزة عاليه للنباتات كأحد أشكال المؤثرات التحذيرية من إصابة الحشرات العشبية. وتستطيع بعض الحشرات العشبية أن تطور من أقلمتها لمنع أو الغاء الاتصال الفرموني بين النباتات المصابة (شكل ٢-٣ (4)) ويحدث منع للاتصال كنتيجة للإفرازات الحشرية التي تعوق سريان مواد الاتصال من مكان الجرح المصاب. وتستطيع بعض الحشرات إصدار إشارات فرمونية مضادة، لتشويش أو تقليل أو التفاعل مع الاشارات التي تنتجها النباتات (شكل ٢-٣ (h,g) .

ج- تجنب الدفاع الطبيعي **Avoiding physical defense** :

تمتلك الحشرات عديد من الوسائل لتجنب الدفاعات الطبيعية للنبات مثل الأوراق الشوكية والشعرية والزوائد الغدية (Pillemer and Tingey, 1978). وتعتبر حشرة *Mechanitis isthmia* مثالاً جيداً حيث تستطيع التغلب على الزوائد بغزل حرير وعمل سقالات من الحرير تتحرك فيها الحشرة ببطء على حافة الأوراق وتتغذى بصوره طبيعية . كما تستطيع حشرة *Pardasena* sp. إزالة الزوائد الغدية



شكل (٢-٣) : نظام الهجوم و الدفاع بين الحشرة والنبات
(عن Panda and Khush, 1995)

مفهوم الجين مقابل الجين

Gene for gene concept

يعتبر فلور (Flor, 1942) أول من أقترح مفهوم الجين مقابل الجين بين العائل والطفيل فى دراسة لمقاومة نبات الكتان لمرض الصدأ الذى يسببه الفطر *Melampsora lini*، وبعد ذلك تم تطوير وتحديد مفهوم العلاقة بين الجين مقابل الجين والذى عرف بنظرية الجين المناظر Matching gene theory بواسطة فلور (Flor, 1956) وبيرسون ومعاونوه (Person *et al., 1962*).

وتنص هذه النظرية على أن كل جين رئيسى للمقاومة فى العائل يناظرة جين للسمية فى المسبب المرضى يتحكم فى قدرته علـى اصابة العائل ،ولايمكن التعرف على أى جين فى العائل أو فى المسبب المرضى إلا فى وجود الجين المناظر له ، وقد لوحظت هذه العلاقة بين الجين مقابل الجين فى أكثر من إثنى عشر حاله من حالات أنظمة التفاعل بين المسبب المرضى والعائل النباتى (Thompson and Burdon ,1992) .

وعادة ما تكون جينات المقاومة فى العائل سائدة ، بينما تكون جينات السمية فى المسبب المرضى متنحية بوجه عام، إلا فى بعض الحالات حيث تكون احيانا سائدة

وقد لوحظت علاقة الجين مقابل الجين بين العائل والحشرة فى حالة مقاومة نباتات القمح للاصابة بذبابة الهيسيان، حيث تمكن جالون (Gallun, 1977) من تحديد خمسة مواقع للسمية Virulence فى ذبابة الهيسيان رمز لها بالرموز *a , k , m , s , t* تقابل خمسة جينات للمقاومة فى نباتات القمح . فإذا كان الطراز الحيوى للحشرةيحمل أليلات السمية المتنحية فى حالة أصيله عند المواقع المناظرة لأليلات المقاومة السائدة فى القمح فإن هذا الطراز الحيوى لحشرة الهيسيان يتمكن من إصابة نبات قمح العائل.

ويعتبر صنف القمح Turkey قابلاً للاصابة بجميع الطرز الحيوية لذبابة الهيسيان، نظراً لخلوه من جينات المقاومة ، فى حين تعتبر أصناف القمح Abe, Knox 62 , Monon, Seneca مقاومة للطراز الحيوي GP للحشرة لأن هذا الطراز يحمل على الأقل أليل واحد سائد لعدم السمية عند المواقع المناظرة لأليلات المقاومة

السائدة فى هذه الأصناف (جدول ٢-٤) .

وعندما يكون الطراز الحيوى للحشرة حاملاً لأليلات السمية المتنحية فى حالة أصيله ، فإنه يتمكن من إصابة أصناف القمح الحامله لأليلات المقاومة السائدة المناظرة، فالطراز الحيوى A لذبابة الهيسيان إلى جانب أنه يتمكن من إصابه الصنف Turkey ، فإنه أيضا له القدره على إصابه الصنف Seneca لأنه يحمل اليلات السمية المتنحية *s* فى حالة أصيله والتى تقابل اليلات المقاومة السائدة فى الصنف Seneca ، فى حين لايتمكن من إصابه الاصناف Abe , knox 62 , Monon لاحتواء طراز الحشره على اليلات عدم السميه السائدة عند المواقع المناظرة لمواقع اليلات المقاومة السائدة فى هذه الأصناف .

ويتمكن الطراز الحيوى D لحشرة ذبابة الهيسيان من إصابة الأصناف Turkey, Knox 62 , Monon, Seneca, لانه يحمل أليلات السمية المتنحية *tt ,kk,mm , ss,* فى حالة أصيله والتى تقابل أليلات المقاومة السائدة فى هذه الأصناف ، بينما لايتمكن الطراز الحيوى D من إصابة الصنف Abe لأنه يحمل الأليل السائد *A* لعدم السميه والذى يناظر أليل المقاومة السائد فى صنف القمح Abe .

جدول (٢ - ٤) : التركيب الوراثى لثمانية طرز حيوية لذبابة الهيسيان

الطراز الحيوى	Abe	Knox 62	Monon	Seneca	Turkey
	صنف القمح				
GP	A-	K-	M-	S-	*tt*
A	A-	K-	M-	*ss*	*tt*
B	A-	K-	*mm*	*ss*	*tt*
C	A-	*kk*	M-	*ss*	*tt*
D	A-	*kk*	*mm*	*ss*	*tt*
E	A-	K-	*mm*	S-	*tt*
F	A-	*kk*	*mm*	S-	*tt*
G	A-	*kk*	*mm*	S-	*tt*

(عن Gallun, 1977)

وكما طبقت نظرية الجين المناظر Matching gene theory فى علاقة التفاعل بين أصناف القمح وذبابة الهيسيان ، فإنه أمكن تطبيقها أيضا بين أصناف القطن ودودة اللوز القرنفلية (Gallun and Khush, 1980) وأصناف البرسيم

الحجازى وحشرة المن ، وكذلك أصناف القمح والبقة الخضراء(Puterka and Peters, 1989) . كما أن المقاومة لهاموش الأورام فى الأرز يحكمها تفاعل الجين مقابل الجين بين الطرز الحيوية المختلفة للحشرة وجينات المقاومة فى أصناف الأرز المتباينة،وأفادت تقنية الـ PCR فى تمييز هذه الطرز الحيوية للحشرة وجينى المقاومة *Gm4t, Gm2* (Nagesh *et al*., 2001). واقترح ديهل وبوش (Diehl and Bush, 1984) إمكانية تقييم تطبيق هذه النظرية على جميع أنظمة تفاعلات الحشرة والنبات ، ويعتقد روبينسون (Robinson, 1991) وجود علاقة الجين مقابل الجين فى جميع حالات المقاومة الرأسية ، فالمقاومة الرأسية هى محصلة العلاقة بين الجين مقابل الجين.

الباب الرابع

العوامل المؤثرة على تعبير مقاومة العائل للحشرات

Factors Affecting Expression Of Host Resistance To Insects

ترجع الاختلافات فى الشكل الظاهرى لمقاومة العائل أو قابليته للإصابة بالحشرات إلى تأثير كل من التركيب الوراثى والعوامل البيئية ، حيث أن تعبير مقاومة العائل لايظهر إلا نتيجةً للتفاعل بين التركيب الوراثى والعوامل المحيطة بالنبات سواء كانت عوامل حيوية Biotic أوغير حيوية Abiotic ، ويعتبر تحليل التفاعلات بين النبات العائل وكل من العوامل الحيوية وغير الحيوية ذات أهمية فى تجنب أى مصادر للخطأ التجريبى عند إنتخاب مواد التربية فى برامج التربية للمقاومة الحشرات .

العوامل الحيوية Biotic factors

تتضمن العوامل الحيوية عوامل خاصة بالنبات العائل مثل عمر النبات الفسيولوجى ، طبيعة النمو ، الأمراض التى تصيب النبات ، وعوامل خاصة بالحشرة مثل عمر وجنس الحشرة ، أقلمة الحشرة ، ومستويات اصابة الحشرة .

العوامل الخاصة بالنبات Plant factors

(١) عمر النبات الفسيولوجى Physiological plant age

يؤثر عمر النبات فى مدى ملاءمة النسيج النباتى كمصدر لتغذية الحشرات ، حيث ينخفض تركيز النيتروجين الكلى والرطوبة فى الأوراق القديمة المسنة . كما يؤثر عمر الورقة علـى إنتاج المواد الكيماوية الدفاعية (Mattson, 1980) ، ولذلك يتوقف ملائمة أوراق النبات كغذاء للحشرات على عمر الورقة، فتفضل حشرة من الخوخ الأخضر *Myzus persicae* التغذية على الأوراق القديمة لنبات الكرنب المسوق (الملفوف) *Brassels sprouts* ، بينما تعتبر حشرة من الكرنب *Breficoryne brassicae* أكثر نجاحاً فى التغذية على الاوراق الصغيرة (Wearing, 1972) .

وفى الذرة الشامية وجد أن التراكيب الوراثية المقاومة لثاقبة الذرة الأوربية تحتوى على مستويات عالية من عامل المقاومة DIMBOA عند مراحل النمو المبكرة بينما تقل فى مرحلة النضج.وقد أوضح عبدالسلام (١٩٩٣) أن التبكير بزراعة القطن

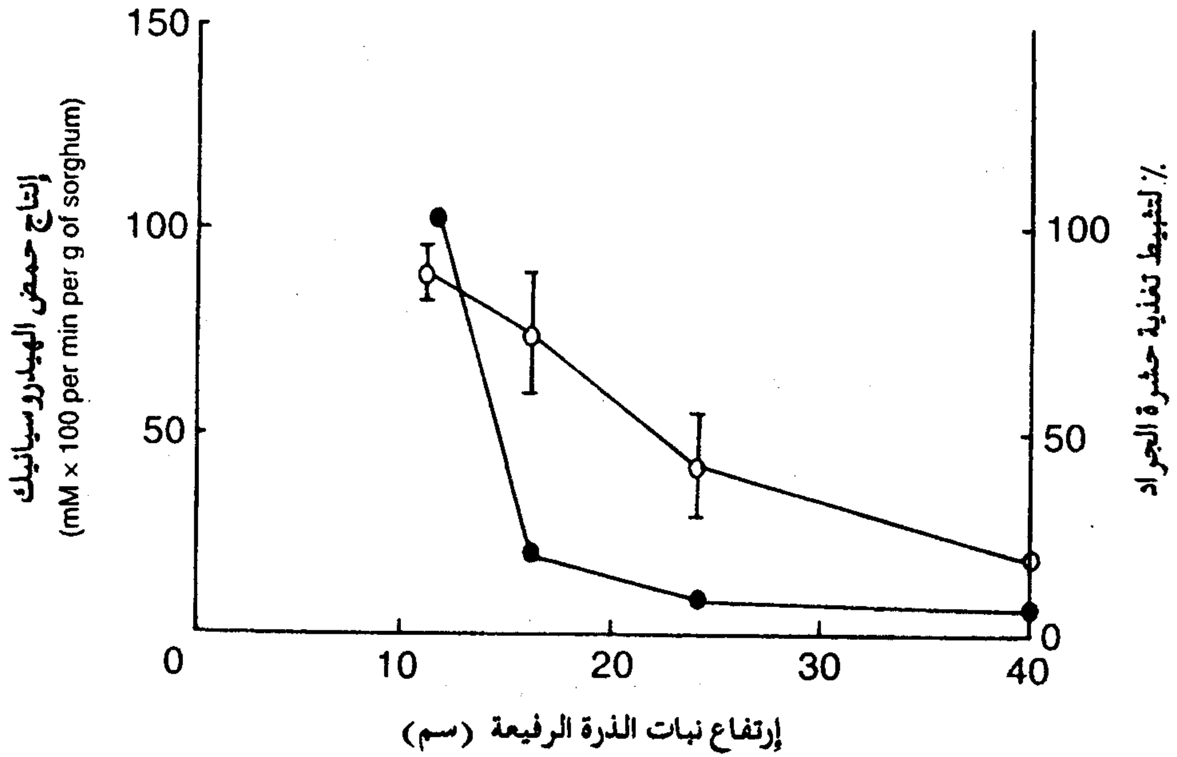
فى مصر يؤدى إلى نجاة المحصول من الاصابة بديدان اللوز فى أشهر الخريف ، كما تمكن كيومر وأسينو (Kumar and Asino , 1993) من تمييز الاختلافات الصنفية للذرة الشامية فى نسبة الاصابة بيرقات الحشرة الثاقبة *Chilo partellus* عند إجراء العدوى بعد أسبوعين من الانبات ، بينما لم يلاحظ أى اختلافات صنفية عند إجراء العدوى بعد ثلاثة أسابيع ونصف من الانبات .

(٢)طبيعة النمو **Growth habit**

يؤثر حجم وأرتفاع النبات وكثافته على وضع البيض وتغذية الحشرات ، فقد وجد لهيف وايروين (Laheaf and Irwin , 1979) أرتباط موجب بين عدد البيض لحشرة أبى دقيق الكرنب *Pieris rapae* مع طول وكثافة أوراق نبات الباذنجان ، حيث تفضل الحشرة النباتات الأطول والاكبر حجما لوضع البيض ، كما وجد ميلر واخرون (Miller *et al.*,1993) ، أن نباتات القمح المنزرعة بكثافات منخفضة (٤٠ X ٤٠ سم) كانت سيقانها أكثر صلابة مقارنة بالاصناف المنزرعة عند الكثافات الاعلى (١٠ X ٣ سم) . وقد أرتبطت صلابة السيقان سلبيا مع النسبة المئوية للسيقان المصابة ، فى حين سجل شارما وآخرون (Sharma *et al.*,1988) أرتفاع أعداد حشرة ذبابة الأورام فى الكثافات المنخفضة ١٠,٠٠٠ نبات / هكتار من الذرة الرفيعة مقارنة بالكثافات العالية ١٠٠,٠٠٠ نبات / هكتار.

وتتميز نباتات الذرة الرفيعة فى المراحل الأولى من نموها بمحتواها العالى من حمض الهيدروسيانيك HCN ، الأمر الذى يؤدى إلى حمايتها من الاصابات الحشرية بالمقارنة بالنباتات المسنه، ويوضح الشكل (٢-٤) معدلات حمض الهيدروسيانيك HCN عند المراحل المختلفة من نمو النبات وعلاقته بنسبة الإصابة بحشرة الجراد *Locusta migratoria migratorioides* (Woodhead and Bernays , 1977).

وفى فول الصويا ، تصاب الورقتان القميتان المنبسطتان قرب المحور لنباتات الصنف المقاوم PI 227687 بمعدلات عالية من حشرة دودة فول الصويا النصف قياسة ذات النقطتين *Pseudoplusia includens* مقارنة بالورقة الثالثة والأوراق السفلى . ولم يلاحظ إختلاف فى المقاومة بين الأوراق السفلى والورقة الثالثة ، وقد كان هذا الاتجاه واضحاً فى كل من صنفى فول الصويا PI 227687 المقاوم والصنف Davis القابل للإصابة (Reynolds and Smith ,1985) .



شكل (٢-٤) : معدلات حمض الهيدروسيانيك HCN عند المراحل المختلفةمن نمو نبات الذرة الرفيعة وعلاقته بنسبة الإصابة بحشرة الجراد *Locusta migratoria migratorioides*.

حيث : (●) : معدلات إنتاج حمض الهيدروسيانيك HCN من الذرة الرفيعة.
(o) : % لتثبيط تغذية الحشـرة .

(٣) الامراض النباتية وسلوك الحشرة Plant diseases and insect performance:

تؤثر إصابة النبات ببعض المسببات المرضية على مدى ملاءمة النبات كعائل للحشرة ، حيث أزدادت نسبة الإصابة بحشرات من الحبوب *Sitobion avenae*, *Rhopalosiphum padi* على نباتات الشوفان المصابة بفيروس تقزم الشعير الاصفر (Gildow, 1980 and Hammond and Hardy ,1988)، كما أرتفعت درجة الإصابة بنطاط الارز البني على أصناف الارز المصابه بلفحة الغمد (Lee *et al* .,1984) ، وعلى الجانب الآخر وجدت علاقة موجبه بين اصابة حشيشة الراى *Lolium perenne* بالفطريات والمقاومة للإصابة بالدودة الجياشة Army worm، فقد لوحظ إنخفاض تعداد الحشرة الموجودة على حشيشة الراى المعمرة المصابة بالفطر، مؤدياً إلى نقص وزن اليرقات وتأخر تطورها مقارنة باليرقات المرباه

على نباتات الراى غير المصابة (Hardy *et al.*,1985) . وقد تعزى زيادة مقاومة النباتات المصابة بالفطر إلى إنتاج الفطر للقلويدات ، حيث تستهلك الحشرة الأوراق الخالية من الاصابة الفطرية بشراهة أكبر ، ولذلك ينبغى أن تكون أختبارات التقييم بمعزل عن الإصابات الفطرية أو البكتيرية أو الفيروسية .

العوامل الخاصة بالحشرة Insect factors

يعتبر تجانس عشيرة الحشرة المرباه من ناحية العمر ، والجنس والأقلمة، ومستوى العدوى من أهم المتطلبات الضرورية فى إختبارات التقييم ، وينبغى تجنب أى إختلافات فى هذه الخصائص حتى يكون التقييم موضوعياً وسليماً .

(١) عمر وجنس الحشرة Insect age and sex:

يعتبر عمر وجنس الحشرة من العوامل المؤثره على تفضيل الحشرة للعائل النباتى مع المستويات المختلفة من المقاومة. فإناث خنفساء الفول المكسيكية عمر ٣ أيام لم تفضل أوراق صنف فول الصويا Deane القابل للإصابة بالمقارنة بالأوراق المقاومة، وعلى العكس عند عمر ١٤ يوم أظهرت إناث الحشرة تفضيلاً ملحوظاً لأوراق النباتات القابلة للإصابة . ومن هذه النتائج فإنه يمكن إستخدام إناث الحشرة عمر ١٤ يوم لقياس إستجابات الحشرة للتغذية على مستخلصات أوراق فول الصويا (Smith *et al.*, 1979) .

(٢) أقلمة الحشرة على نباتات العائل Insect preconditioning on host plant:

يرتبط تأقلم الحشرة على نباتات العائل بدرجة تفضيلها له، فحشرة البقة الخضراء المرباه على نباتات عوائل بديلة تستطيع أن تؤثر على مقاومة الذرة الرفيعة من النوع الأنتيكسينوزس Antixenosis للحشرة، فعند تنمية حشرات البقة الخضراء المفضلة للذرة الرفيعة على الشعير ، والشوفان والقمح لم يظهر أختلاف فى درجة تفضيلها عن الذرة الرفيعة .

ولقد أوضح روبينسون (Robinson, 1993) أن تأقلم حشرة من القمح الروسى *Diuraphis noxia* على التراكيب الوراثية للعائل، يمكن أن تؤثر على طرز المقاومة من النوع الأنتيكسينوزس Antixenosis والعضاد الحيوى Antibiosis للأصناف المختبرة . فحشرة ذبابة الهيسيان المتأقلمه على الشوفان أظهرت إنخفاض

فى طراز المقاومة من النوع الأنتيكسينوزس Antixenosis على الشوفان مقارنة بالتراكيب الوراثية للشعير والقمح ، بينما أظهرت الحشرة المتأقلمه المرباه على الشعير والقمح زيادة فى طراز المقاومة من النوع Antixenosis على هذه التراكيب الوراثية . كما يؤثر التأقلم على ظاهرة التضاد الحيوى للعائل تجاه حشرة المن. ولذلك ينبغى فى تجارب تقييم الأصناف للمقاومة أن يتم تجويع الحشرة قبل إستخدامها .

(٣) مستوى إصابة الحشرة Level of insect infestation:

يعتبر مستوى إصابة الحشرة من الامور الهامة فى تقييم التعبير الحقيقى لمقاومة مواد التربية وتقسيمها إلى نباتات قابله للاصابه أو متوسطة المقاومة أو متحمله ، حيث أن مقاومة نباتات العائل هى ظاهرة نسبية تنتج من تداخل الفعل بين الحشرة والنبات. ولتقدير المقاومة الحقيقية لمواد التربية يجب أن يكون مستوى الاصابة بالحشرة هو المستوى الأمثل (Harris, 1979) بحيث لايكون هذا المستوى منخفضاً جداً أو عاليا جداً لأن المستوى المنخفض من الإصابه، سوف يؤدى إلى ما يعرف بالمقاومة الكاذبة، فلا يظهر إختلاف مرئى بين السلالات المقاومة والقابله للإصابه، بينما يؤدى المستوى العالى من الإصابة إلى كسر مقاومة النباتات المقاومة وإصابتها ، حيث أدى زيادة حجم عشيرة حشرة *Atherignoa varia soccata* التى تصيب الذرة الرفيعة إلى زيادة المعدلات المطلقه والنسبية لوضع البيض على مختلف التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للاصابه من الذرة الرفيعة .

وقد أظهرت إنعزالات الجيل الثانى F_2 لعشائر الذرة الرفيعة أن المقاومة من النوع الأنتيكسينوزس Antixenosis تكون سائدة جزئياً عند إجراء التقييم تحت مستوى منخفض من الحشرة ، بينما كانت القابلية للاصابة سائدة تحت المستوى العالى من الاصابة الحشرية.

العوامل غير الحيوية Abiotic factors

تشمل العوامل غير الحيوية، الظروف المناخية والأرضية والزراعية المؤثرة على التفاعل بين نبات العائل والحشرة، حيث تؤثر هذه العوامل بطريقة مباشرة على المقاومة من خلال التأثير على العمليات الفسيولوجية للنبات العائل أو بالتأثير على

عشيرة الحشرة . وتؤدى ظروف الاجهاد إلى تحوير فى عمليات التمثيل الغذائى فى النبات ومن ثم يتغير تعبير مقاومة نباتات العائل للحشرات. ومن أهم العوامل غير الحيوية المؤثرة فى تعبير مقاومة العائل للحشرات، خصوبة التربه ، درجة الـ pH ، الملوحه ، الحرارة، شدة الاضاءة، رطوبة التربة وملوثات الهواء .

(١) خصوبة التربة Soil fertility:

يعتمد نمو النبات على الخصائص الكيماوية للتربة ، ويمكن التحكم في ظروف التربة عن طريق إضافة الاسمدة والرى ، وتؤثر كمية العناصر الغذائية الموجودة على نشاط الحشرات ، فقد تُغير المغذيات من مستوى المقاومة الوراثية فى بعض النباتات ضد الحشرات، حيث يتوقف تعبير الصفات المرتبطة بمقاومة النبات العائل مثل الاوراق الشعرية ومستويات الجوسيبول العالية على خصوبة ورطوبة التربة الكلية (Slosser, 1983) ، نظراً لأن مسارات التمثيل الغذائى فى النباتات المقاومة قد لاتكون بالضرورة متماثلة تماما. وتلعب العناصر الغذائية المعدنية دوراً أساسياً فى العمليات الفسيولوجية الهامة ، حيث يختلف مقدار الاصابة فى نباتات العائل المنزرعة تحت مستويات مختلفة من النيتروجين و الفوسفور و البوتاسيوم ومغذيات النبات الأخرى .

فيدخل النيتروجين فى تركيب الاحماض الامينية و الاميدات والمرافقات الانزيمية Coenzymes ، كما يدخل فى تركيب بعض مشابهات المواد الكيماوية Allelochemicals المؤثرة على سلوك وتغذية الحشرات. ويختلف تأثير التسميد النيتروجينى على الاصابات الحشرية ، طبقاً لنوع الحشرة ، ونوع النبات العائل وخصوبة التربة . حيث تضاعفت نسبة الاصابه بحشرة من أوراق الذرة الشامية *Rhopalosiphum maydis* ، ثلاث مرات فى القطع التجريبية المسمدة بمستويات عاليه من الازوت مقارنة بالمستويات المنخفضة. كما ارتفعت نسبة الاصابه بمعظم الحشرات التى تصيب الارز مثل ثاقبات الساق وذبابة الأورام ونطاطات الاوراق والنبات مع زيادة مستويات النيتروجين. ويؤدى نقص النيتروجين إلى زيادة تركيزات النشا فى النباتات رباعية الكربون C_4-Plants مثل عباد الشمس، وينتج عن ذلك زيادة فى أحماض الكلوروجينيك المرتبطة بمقاومة الحشرات، وقد أدى التسميد الازوتى المبكر والمستويات العالية من التسميد(١٥٠ كجم ن / فدان) إلى زيادة معنوية فى نسبة

الاصابه بدودة القصب الكبيرة فى الذرة الشامية (Semeada ,1998) .

ويؤدى زيادة جرعات الفوسفور إلى زيادة مقاومة الذرة الرفيعة لحشرة ذبابة الساق Shoot fly (Singh and Agarwal, 1983) ، ومقاومة البرسيم الحجازى للمن المبقع (Kindler and Staples, 1970) وذلك على عكس مايحدثه النيتروجين .

كماتؤدى زيادة مستويات التسميد البوتاسى إلى تأثيرات سلبية على عشيرة الحشرة نتيجة تأثيرها على تمثيل الاحماض الامينية ونقص السكريات فى العصير الخلوى للنبات، فقد أدت اضافة الاسمدة البوتاسية (٢٠٠ - ٢٥٠ كجم / هكتار) إلى زيادة المقاومة لثاقبة الساق الصفراء، ونطاط النبات البنى، ونطاط الاوراق الاخضر، والتربس وغيرها فى الارز. وتشير نتائج الدراسات التى قام بها باربور وآخرون (Barbour *et al.*, 1991) إلى أن زيادة مستوى الـNPK من ١,٨ إلى ١٩,٦ جم/ نبات / الاسبوع، قد أدت إلى مقاومة التركيب الوراثى للطماطم PI 134417 لحشرة ديدان الدخان وخنفساء بطاطس كلورادو نتيجة نقص كثافة الشعيرات الغدية من الطراز VI وكمية 2-tridecanone فى قمم هذه الغدد . وقد وجد أن المقاومة فى صنف الطماطم PI 134417 يحكمها عديد من الجينات المتنحية المستقله مع وجود تأثير للظروف البيئية مثل التسميد. وأدت زيادة التسميد البوتاسى من صفر إلى ٢٤ وحدة بو ٢ أ / فدان إلى خفض الإصابة بحشرتى المن والذبابة البيضاء على نباتات القطن (Aioub *et al.*, 2002) . بينما أدى زيادة إستخدام التسميد الحيوى والمعدنى معاً (٣٠٠٠جم سيريالين + ٢١٠ كج ن / فدان) إلى زيادة نسبة الإصابة بالثاقبات فى قصب السكر (Ahmed *et al.*, 2003).

وقد أظهرت الدراسات أن إضافة البورون ومن ثم زيادة نسبته فى أنسجة البرسيم الحجازى تقلل من فقس بويضات حشرة خنفساء البرسيم الحجازى ويعطى ذلك مقاومة حيوية ضد الحشرة (Abdel Razik ,1999) . وعموماً فإن التباين فى مستويات خصوبة وعناصر التربة تؤثر على مستوى ضرر الحشرة وتحوير تعبيرات عوامل المقاومة الأنتيكسينوزس Antixenosis والتضاد الحيوى Antibiosis.

(٢) درجة حموضة التربة P^H Soil:

تؤثر درجة حموضة P^H التربة فى الوسط الذى يعيش فيه النبات على الحشرات العشبية ، فيزداد ضرر المجموع الخضرى عند مرحلة الأوراق الملتفة فى الذرة الرفيعة لاصابتها بحشرة دودة ورق القطن فى الأراضى الحامضية ($P^H < 5.4$) عن النباتات المنزرعة فى أراضى ذات درجة حموضة ($P^H > 6$) (Gardner and Duncan, 1982) .

(٣) الملوحة Salinity:

تؤدى ملوحة التربة إلى حث إستجابات النبات والتى قد تغير من مدى ملائمة النبات كعائل للحشرات، فالنباتات المعرضة لملوحة الكلوريد تكون ذات درجة غضاضة Succulence أكثر من النباتات المعرضة لملوحة الكبريتات (Rains, 1972)، ومن ثم جودة النبات كغذاء للحشرات. ويؤثر الاجهاد الملحى على المقاومة الصنفية فى الارز لحشرة نطاط النبات ذو المؤخرة البيضاء *Sogatella furcifora* (Salim *et al.*, 1990) . فيؤدى تعريض نباتات الارز إلى إجهاد ملحى قدره (1.2-S m^{-1}) إلى زيادة النيتروجين ونقص البوتاسيوم وإنخفاض إنتاج مشابهات المواد الكيماوية Allelochemicals فى أغماد أوراق الارز ، وتبدو نباتات الارز الواقعة تحت الاجهاد الملحى أكثر تفضيلا لحشرة نطاط الارز ذو الخلفية البيضاء، فيزداد نموها وتطورها وتوالدها وطول فترة حياتها ، ولايتأثر صنف الارز I R 2035-117-3 المقاوم للحشرة بالملوحة، بينما تتأثر الاصناف القابلة للاصابة Pokkali,Nona Bora بشدة بنطاطات النبات تحت ظروف الملوحة العالية.

(٤) الحرارة Temperature:

تعتبر الحرارة واحدة من أهم عناصر البيئة الطبيعية والمؤثرة على عمليات الحياة الأساسية للنباتات والحشرات ، حيث يؤدى الاجهاد الحرارى إلى الحد من نمو وتكاثر وبقاء الحشرة على عائلها النباتى. ولقد اقترح تنجى وسنج (Tingey and Singh 1980) ثلاث ميكانيكيات لتأثير درجة الحرارة على تحوير مستوى وتعبير المقاومة الوراثية تتمثل فيما يلى :

(١) تغيير المستويات الكيميائية أو الدفاعات المورفولوجية لنباتات العائل.

(٢) التأثير المباشر على سلوك وفسيولوجيا الآفه الحشرية .

(٣) التأثير المباشر على الاستجابات الفسيولوجية لنبات العائل .

حيث ينخفض تركيز حمض الفيروليك Ferulic acid المثبط لنمو ذرة الحبوب الرفيعة إلى النصف (0.2 µM) في النباتات النامية عند ٣٧ م° مقارنة بالنباتات النامية عند درجة حرارة ٢٩° م ، ويؤدى الاجهاد الرطوبى إلى حدوث نفس التأثير على الحمض ، كما يزداد محتوى الكيومارين ، والأحماض الفينولية، والمركبات الكيماوية الأخرى فى النباتات الواقعة تحت ظروف نقص الماء ، والحرارة العالية ، والاشعاع ونقص العناصر والمبيدات الحشرية (Einhellig, 1989) . وبوجه عام تستطيع الحشرات أن تعيش فى مدى واسع يتراوح من صفر إلى ٥٠° م ، مما يمكن الحشرات من تحمل الاجهاد الحرارى .أما بالنسبة لتأثير الحرارة على مقاومة النبات العائل للحشرات فيرجع ذلك إلى حدوث تغيير فى الحالة الغذائية ونوعية مشابهات المواد الكيماوية للنبات العائل Allelochemicals .

وقد لوحظ حدوث نقص معنوى فى مستوى مقاومة أصناف الذرة الرفيعة للبقة الخضراء عند إنخفاض درجات الحرارة ، وتعتبر درجة الحرارة من ٢١ - ٢٣° م الدرجة المثلى لتكاثر الحشرة ، وأنخفضت القدرة التفضيلية للطراز الحيوى B للحشرة على أصناف الذرة الرفيعة المقاومة والقابلة للاصابه بزيادة درجة الحرارة إلى ٣٢° م. وقد أدى تعريض بادرات القمح صنف Abe لذبابة الهيسيان عند درجة حرارة ٢٧° م لمدة سبعة أيام إلى زيادة مستوى الاصابة إلى ١٠٠٪، بينما إنخفض مستوى الاصابه إلى ٥٠٪ عند إنخفاض درجة الحرارة إلى ١٨° م (Sosa ,1979) . كما أن تعبير المقاومة فى أصناف القطن ضد حشرة المن قد يتحور بفعل العوامل البيئية كالحرارة والتى تؤثر على كل مـن العائل والطفيل (Hedin, 1983) .

كما أوضح كامبرون وآخرون (Cambron *et al.*, 1996) أن لدرجة الحرارة تأثير هام على تعبير جينات المقاومة فى القمح ضد حشرة ذبابة الهيسيان ، فقد أظهر الصنف Lumillo الحامل لجين المقاومة H_{18} مقاومة عاليه للحشرة عند درجة حرارة ٢١° م مقارنة بالصنف Marquillo ، فى حين لا يُظهر الجين فاعليه ضد

الحشرة عند درجة الحرارة الأعلى. كما أن جين المقاومة H_{20} فى الصنف Lumillo يورث فى صورة سائدة أو سائدة جزئيا حسب درجة الحرارة السائدة ولايكون فعالا عند درجات حرارة ٢٣ ، ٢٦ °م .

كما أظهرت بادرات سلالة القمح IN80164 الحاملة للجين H_{16} مقاومة لذبابة الهيسيان عند درجة حرارة ١٩ ، ٢٣ °م، فى حين كان ٨٤٪ من النباتات مقاومة عند درجة ٢٦°م (Ohm *et al.*, 1997) .

وتؤثر التفاعلات بين الحرارة والعوامل الأخرى كالرطوبة وشدة الضوء والعناصر الغذائية على مقاومة النبات العائل . كما قد تؤثر الحرارة على صفات النبات المورفولوجية، مثل وجود الزوائد الغدية الشعرية على الأوراق التى تعطى مقاومة لأصناف القمح ضد خنفساء أوراق الحبوب (Wellso and Hoxie, 1982).

كما وجد الزنان وآخرون (EL-Zanan *et al.*, 1998) أن التأثير المشترك لدرجات الحرارة والرطوبة النسبية كان مسئولاً عن ٤٠٪ من مجموع التغيرات الحادثة فى تعداد ذكور فراشة دودة ورق القطن و ٣٨,٧٥ ٪ من مجموع التغيرات الحادثة فى تعداد ذكور فراشة دودة اللوز القرنفلية. كما أظهرت الدراسة التى قام بها سامى (Samy ,1999) وجود علاقة موجبة ومعنوية بين درجة الحرارة والرطوبة من جانب وتعداد حشرتى من القطن وذبابة القطن البيضاء من جانب آخر . كما وجدت علاقة موجبه بين درجات الحرارة ونشاط عشائر من الذرة على محصول الشعير صنف جيزة ١٢٣ ، بينما كانت العلاقة سالبه بين الرطوبة النسبية وديناميكية عشائر المن (Abdel Hamid *et al.*, 2000).

ولذلك فإن ميعاد الزراعة الأمثل للمحصول يلعب دوراً أساسياً فى تجنب الإصابات الحشرية، فقد وجد أن زراعة فول الصويا فى ١٠ يونيو هوالأنسب لتجنب الإصابة بالعنكبوت الأحمر (Louise *et al.*, 2002) ، كما أدت زراعة البنجر فى الأول من نوفمبر إلى تجنب الإصابة بذبابة البنجر مقارنة بالزراعة فى الأول من أكتوبر أو الأول من ديسمبر (El-Khouly and Tohamy, 2003).

(٥) شدة الضوء Light intensity:

يؤثر التغير فى طول الفترة الضوئية على فسيولوجيا الحشرة وعائلها النباتى

(Beck, 1980) ، فيؤدى تعرض النبات إلى التظليل ونقص شدة الاضاءة إلى إنخفاض نشاط النبات التمثيلى ، وقابليته للاصابه بالحشرة . فيظهر أقصى تعبير لصلابة الساق مع شدة الاضاءة العالية ، بينما تظهر الاصابة بشده بذبابة الساق المنشارية فى نباتات القمح المظللة (Holmes, 1984) ، كما أن تعريض نباتات بنجر السكر المزروعة فى صوب زجاجية إلى شدة إضاءة منخفضة يؤدى إلى زيادة اصابتها بالمن .

ويرجع تأثير الاضاءة إلى حث النباتات على انتاج بعض مشابهات المركبات الكيماوية Allelochemicals التى تعمل كوسط للتفاعلات بين النبات والكائنات الحيه المختلفة بما فيها الحشرات (Berenbaum, 1988) ، فقد كانت معدلات تغذية حشرة ثاقبة الذرة الأوربية عالية على كل من سلالة الذرة القابلة للاصابه DIMBOA WF9 والمقاومة DIMBOA B49 تحت شدة الاضاءة المنخفضة (Manuwoto and Scriber, 1985)، بينما أنخفضت معدلات تغذية يرقات الحشرة على هذه السلالات تحت مستوى الاضاءة العالى لانخفاض محتوى النيتروجين ومركب DIMBOA (2,4-dihydroxy-7-methoxy-1,4-benzoxazin-3-one) فى أوراق النبات تحت شدة الاضاءة العالية .

وفى الطماطم، لوحظ نقص مقاومة الطرز البرية *Lycopersicon hirsutum* f.sp. *glabratum* فى النباتات النامية تحت ظروف نهار قصير لانخفاض مستوى مادة 2-tridecanono والفينولات المثبطة لتغذية الحشرات تحت شدة الاضاءة المنخفضة (Kennedy *et al.,* 1981) ، وقد أدى تعريض صنف فول الصويا PI 227687 المقاوم لحشرة دودة الكرنب النصف قياسة Cabbage looper لشدة إضاءة مستمرة (٢٤ ساعة) إلى انخفاض مقاومة الصنف للحشرة، وأستعادت نباتات الصنف مقاومتها للحشرة عند تعرضها إلى ١٦ ساعة ضوء : ٨ ظلام لمدة أسبوعين (Khan *et al* ., 1986) .

ويشير ذلك إلى التأثير الهام لشدة الضوء على تعبير المقاومة فى نباتات المحصول ضد الحشرات . وفى برامج تقييم المقاومة ينبغى الأخذ فى الاعتبار أنواع الا شعة الكهرومغناطيسية للضوء مع تأثيرات الرطوبة والحرارة والعوامل البيئية الأخرى والتى تعتبر كمؤشرات قياسية فى فهم تفاعلات النبات والحشرة .

(٦)رطوبة التربة Soil moisture:

يؤدى الاجهاد المائى إلى التفاف أوراق نبات العائل ، وتغير فى زاوية الورقة وزيادة فى نسبة الجذور إلى المجموع الخضرى ، وتغير فى سمك طبقة كيوتيكل الورقة والنتح والتنفس وسلوك الجهاز الثغرى والتمثيل الضوئى وإنتقال المواد الغذائية وتحليل أو هدم البروتين (Parsons, 1982) ، كما يؤثر على إنتاج المواد الكيميائية الدفاعية للنبات وتزداد الاحماض الامينية الحرة وخاصة البرولين (Hanson and Hitz, 1983) ، ويؤدى الاجهاد المائى إلى تحلل النشا وزيادة الكربوهيدرات الذائبة ، الأمر الذى يجعل النبات مصدراً ملائما للحشرات العشبية (Haglund, 1980) ، وقد يؤدى نقص الماء إلى زيادة أو نقص تركيزات مركبات النبات الثانوية التى تؤثر على الحشرات العشبية (Gershenzon, 1984).

والجهد المائى الكلى للنبات U_T عبارة عن محصلة قوتين رئيسيتين متعاكستين فى الاتجاه $U_T = Up + Us$ ؛ الأولى هي الجهد الاسموزى Us الناتج عن وجود محاليل مختلفة وقيمته سالبة، والثانية هي الضغط الإنتفاخى Up ويكون موجباً عندما تكون خلايا النبات منتفخة والنبات فى حالة إمتلاء Turger ، فعندما يتساوى الجهد الإسمرزى Us مع الضغط الانتفاخى Up ، فإن الجهد المائى الكلى للنبات يساوي صفراً ويكون النبات فى حالة إمتلاء كامل (Kramer, 1983).

وتختلف مكونات الجهد المائى فى النبات من خلية لأخرى ومن نسيج إلى آخر، فيكون الجهد الاسموزى Us فى نسيج الخشب صغير جداً (أكثر سالبية) ، والضغط الانتفاخى سالباً ، وعلى الجانب الآخر ، تكون قيمة الجهد الأسموزى Us للحاء سالبة، والضغط الانتفاخى Up موجبة . وتقل قيمة Up فى اللحاء والنصل إلى الصفر تحت ظروف الاجهاد المائى الشديد . ويؤثر جهد الامتلاء المنخفض تأثيراً مباشراً على حشرات المن ونطاطات الاوراق والحشرات المتغذية على العصير الخلوى. فقد أدى الإجهاد المائى فى الذرة الشامية بإطالة فترة الرى من ١٢ إلى ٢٤ يوم إلى نقص معنوى فى مستوى الإصابة بحفار ساق الذرة الأوربى، فى حين أعطى رى نباتات الذرة كل ١٢ يوم أعلى مستوى إصابة بالحشرة (Ibrahim, 2003).

(٧)ملوثات الهواء Air Pollutants:

يرجع تلوث الهواء إلى وجود واحد أو أكثر من الملوثات فى الغلاف الخارجى مثل الغبار ، والابخره، والغازات ، والضباب ، والروائح ، والدخان بكميات ولفترات تضر بحياة أو خصائص الانسان والنبات والحيوان (Perkins, 1974)، وتقسم ملوثات الهواء إلى ملوثات أولية Primary pollutants مثل نواتج الاحتراق ، ونواتج عديد من الصناعات و ملوثات ثانوية Secondary pollutants والتى تمثل نواتج التفاعلات الكيماوية فى الغلاف الجوى بين الملوثات الأولية والهيدروكربونات فى وجود ضوء الشمس. وتؤثر الملوثات الأولية الناتجة من المصانع على النمو الخضرى للنباتات .

كما تعتبر الملوثات الثانوية أكثر أهمية فى بعض المناطق وتشمل ملوثات الهواء ثانى اكسيد الكبريت (SO_2) والفلوريد (F) و الأوزون (O_3) واكاسيد النيتروجين (N_2O) ونيترات البيروكس أستيل (PAN) وثانى اكسيد الكربون (CO_2) وبعض الكيماويات الزراعية ، هذا بالاضافة إلى بعض العناصر الأخرى مثل المعادن الثقيلة والهيدروكربونات سواء منفردة أو متحدة مع غيرها (Heck *et al.*, 1973) .

وتختلف حساسية النبات لملوثات الهواء تبعاً لطبيعة المادة الملوثة والنوع النباتى والتركيب الوراثى ومرحلة النمو والظروف البيئية التى يتعرض فيها النبات للملوثات وبالتالى تؤثر هذه التفاعلات على مدى ملائمة النبات لتغذية الحشرة (Hughes, 1988) .

وعند تعريض خنفساء الفول المكسيكية والتى تتغذى على فول الصويا لابخرة غاز ثانى اكسيد الكبريت SO_2 لفترات متقطعة ، زاد متوسط عدد نسل الحشرة أكثر ١,٥ مرة مقارنة بنباتات الكنترول (Hughes *et al.*,1983). كما تفضل حشرة خنفساء الفول التغذية على أوراق فول الصويا تحت ظروف المعمل السابق تدخينها بالأوزون (Endress and Post ,1985) ، ولوحظ حدوث تغيرات فى شكل ومحتوى النيتروجين النباتى والسكريات عقب التعرض لمستويات متوسطة من الأوزون (Trumble *et al.*, 1987) . وتعتبر النباتات الغنية بالعناصر الغذائية عاملاً مفضلاً للحشرات العشبية خاصة المن (McNeill *et al.*, 1987) تحت هذه الظروف .كما

يؤثر زيادة غاز CO_2 فى الغلاف الجوى على تغذية ونمو الحشرات . فقد لاحظ فاجير وآخرون (**Fajer *et al.*, 1989**) بطء نمو وزيادة نسبة موت يرقات حشرة *Junonia coenia* التى تصيب نبات *Plantago lancedata* عند زيادة مستوى ثانى اكسيد الكربون فى الجو المحيط بالنبات . ويعتبر تلوث الهواء واحداً من أهم عوامل الاجهاد غير الحيوية المؤثرة على تفاعلات الحشرة والنبات. وتتعرض النباتات النامية تحت الظروف الطبيعية لاجهادات نتيجة تغير مستوى عناصر البيئة، الأمر الذى يتطلب ضرورة دراسة تداخل الفعل بين العديد من العوامل المحيطة بالنبات .

الباب الخامس

طبيعة المقاومة في العائل

Nature Of Host Resistance

تختلف درجات المقاومة Resistance فى أصناف العائل ، إلا أنها عادة ما تقع وسطا بين حدى المناعة Immunity والقابلية للإصابة Susceptibility . ويوصف النبات المنيع Immune بأنه النبات الذى لا تستطيع الحشرة أن تضره أو تستهلكه، ويعتبر وجود أصناف منيعة أمر نادر الحدوث، فى حين أن وجود أصناف مقاومة هو الشائع على أساس أن مستوى المقاومة يتراوح بين الدرجة المنخفضة جداً من القابلية للاصابة إلى الدرجة العاليه جداً من المقاومة (مناعة عملية) .

وتعرف المقاومة من وجهة النظر الزراعية التطبيقية، بمقدرة الصنف على إنتاج محصول عالى ذو صفات جودة ممتازة بالمقارنة بالأصناف الأخرى تحت نفس الظروف البيئية ومستوى العدوى بالحشرات وتتميز المقاومة بالخصائص التالية :

(١) المقاومة صفة وراثية Heritable يحكمها جين واحد أو أكثر .

(٢) المقاومة نسبية Relative يمكن تقديرها بالمقارنة مع صنف قابل للاصابة من نفس النوع .

(٣) تقاس المقاومة وصفيا أو كمياً .

(٤) المقاومة قابلة للتغير Variable ، وقد تتحور نتيجة لتأثير العوامل البيئية الحيوية وغير الحيوية .

ويمكن تقسيم ميكانيكيات مقاومة العائل للحشرات إلى ثلاثة طرز رئيسية هى :

(١) الانتيكسينوزس Antixenosis

(٢) التضاد الحيوى Antibiosis

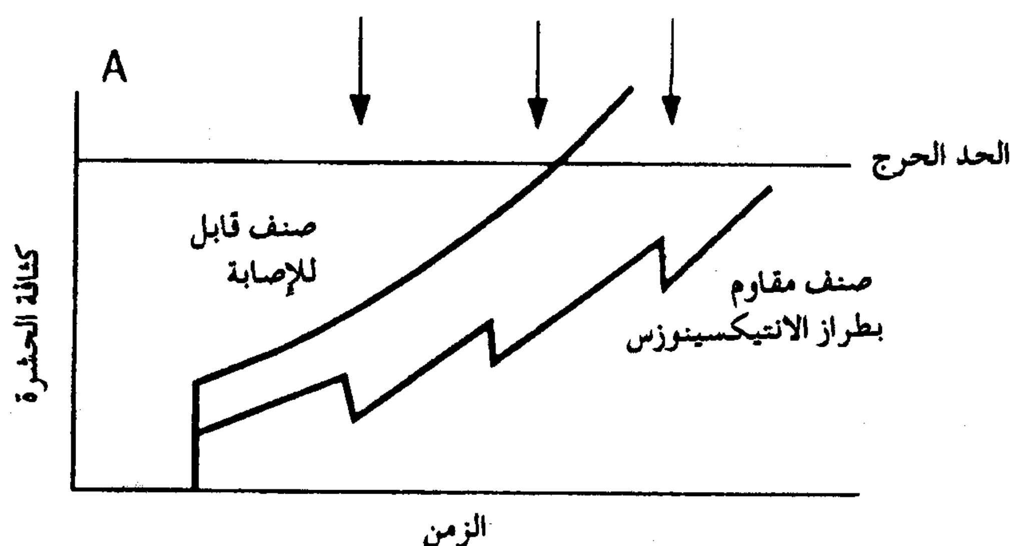
(٣) التحمل Tolerance

الانتيكسينوزس Antixenosis

وهى إحدى الميكانيكيات التى يبديها النبات المقاوم لمنع مهاجمة الحشرة أو تقليل تكاثرها أو تجويعها، الأمر الذى يؤدى إلى موتها (Painter, 1968) ، وتعتبر مقاومة أصناف القمح PI 262660 , PI 137739 لحشرة المن، ومقاومة أصناف الارز اليابانية لحشرة نطاط الارز البنى من طراز الأنتيكسينوزس Antixenosis (عدم التفضيل) (Du Toit, 1989)، حيث ينقص معدل وضع البيض وتطور عشيرة الحشرة عند التغذية على هذه الأصناف بالمقارنة بالأصناف القابلة للإصابة (Myeongki *et al.*,1998)، ويرجع طراز الانتيكسينوزس Antixenosis إلى وجود بعض الخصائص التركيبية Structural والفسيولوجية Physiological والكيموحيوية Biochemical فى نباتات العائل تؤثر على سلوك وبيولوجيا الحشرة مثل التزاوج ووضع البيض والتغذية . حيث يؤدى وجود هذا الطراز فى صنف العائل إلى خفض معدل زيادة كل من عشيرة الحشرة الاصلية ، وكذلك العشيرة التى تم بناؤها (شكل ٢-٥) وتحويل عشيرة الحشرة، خاصة متعددة العوائل منها إلى المحاصيل الأخرى المجاورة بعيداً عن صنف العائل المقاوم ، كما قد تؤدى إلى مقاومة كاملة فى حالة الإصابة بحشرة فردية رئيسية مثل مقاومة القمح لذبابة الهيسيان وخفض أعداد عشيرة الحشرة الأولية المتكونة فى بداية الموسم وحجم العشيرة فى الأجيال التالية، كما يكون مستوى الحد الحرج أقل بكثير من مستوى الصنف القابل للإصابة (Kennedy *et al.*, 1987).

ومن المشاهدات المثيرة التى لوحظت فى عديد من الأنواع الحشرية، أن الحشرة قبل أن تبدأ فى التغذية على نبات العائل تقوم بعمل نوع من الكشف الحسى والتذوقى لسطح النبات قبل إحداث الإصابة، ويعمل سطح النبات كمسطح تلامس للتفاعل بين المستقبلات الكيميائية لحشود الحشرة والنبات (SouthWood, 1986)، ويعتمد طراز المقاومة الانتيكسينوزس فى نبات العائل على وجود بعض الخصائص التركيبية مثل وجود الزغب والقنابات المستدقه ولون وشكل النبات والنموات الشعرية الغدية وغير الغدية وطبقة الكيوتيكل وصلابة الأنسجة والمحتوى الغذائى للنبات بالاضافة إلى الخصائص الفسيولوجية مثل ضغط أمتلاء الخلايا والضغط الاسموزى والحموضه ونسبة

المواد الصلبة الذائبة، وكذلك الخصائص الكيموحيوية مثل العديد من المركبات الجاذبة أو الطاردة للحشرات والمسئولة عن جميع المراحل الثلاث لسلوك الحشرة من حيث التوجه إلى العائل ووضع البيض والتغذية. وقد وجد أن هذا الطراز من المقاومة تجاه حشرة بق القمح محكوماً بمواقع وراثية على الكروموسوم 2B، وأن المقاومة لحشرة من القمح الروسي محكومة بمواقع جينية على الكروموسومات 2B, 6A, 7D (Castro *et al.*, 2001).



شكل (٢-٥): تأثير طراز المقاومة الانتيكسينوزس Antixenosis على الاصابة الحشرية

الخصائص التركيبية Structural properties:

تلعب الخصائص التركيبية لنبات العائل دوراً هاما فى التأثير على توجه الحشرة إلى النبات بتحسسه وتذوقه قبل الإصابة ، كما تؤثر هذه الصفات على تغذية ووضع البيض ونمو وتطور وتكاثر وحركة الحشرة ، ومن هذه الصفات ما يلى:

(١) وجود الزغب على النبات Plant pubescence:

ترتبط صفة النبات الزغبى بمقاومة نباتات العائل لأنواع معينه من الحشرات ، حيث تعوق النموات الشعرية الحشرة من إستعمال النبات لوضع البيض أو التغذية بمنع وصول فم اليرقة إلى طبقة البشرة ، فتعتبر طرز وأصناف القطن الزغبية مقاومة لحشرة

الجاسيد (Brettel, 1980) ، وقد وجدت علاقة قويه بين وجود الزغب فى أصناف فول الصويا والمقاومة لنطاطات الأوراق ، حيث تتميز الأصناف غزيرة الزغب على المجموع الخضرى بظاهرة الانتيكسينوزس من خلال التأثير المضاد لوضع البيض وتغذية نطاطات الأوراق (Lee, 1983) ، وتكسب الأوراق الزغبية فى القمح مقاومة طبيعية للصنف ضد حشرة المن وفيروس تقزم الشعير الأصفر الذى تحمله الحشرة (Roberts and Foster, 1983) .

وعلى عكس ذلك ، تفضل دودة اللوز الأمريكية سلالات القطن الزغبية لوضع البيض والتعلق بالنبات فتستعمل الإناث شعر النبات كموطن وكعامل مساعد للتعلق بالنبات ، كما لوحظ زيادة عدد بيض حشرة دودة كيزان الذره على أوراق وقرون أصناف فول الصويا كثيفة الزغب بالمقارنة بالأصناف الملساء (Panda and Daugherty 1978) , وقد بلغت نسبة البيض لدودة كيزان الذرة ٥٧ ٪ على سلالات فول الصويا كثيفة الزغب و ٣١٪ على السلالات العادية و ١٢٪ على السلالات الملساء (Lambert and Kilen ,1989) . كما لوحظ أن أصناف الفول السودانى شعرية الأوراق Hairy leaves NCAc 2214, NCAc 2230, NCAc 2242 أكثر تفضيلاً لوضع البيض لحشرة نافقة الأوراق *Aproaerema modicella* (Rao, 2000) . وقد أدت ازالة النموات الشعرية الغدية Trichomes بالماكينة الكهربائية إلى فقد المقاومة لحشرة دودة الكرنب النصف قياسة Cabbage looper فى أصناف فول الصويا (Khan *et al.*, 1986).وعلى الرغم من زيادة معدل وضع البيض لحشرات دودة فول الصويا النصف قياسة Soybean looper على سلالات فول الصويا كثيفة الزغب، إلا أن معدل نمو وتطور يرقات الحشرة قد إنخفض معنويا (Lambert *et al.*, 1992)،كما لوحظ عدم تمكن نطاطات الأوراق ذات أجزاء الفم التى يبلغ طولها ٢ر-٤و ملم من الوصول إلى النسيج الوسطى للورقة أو الحزم الوعائية لفول الصويا ، ومن ثم فإنها تفشل فى الحصول على غذائها .

كما تعتبر أصناف القطن وبرية الأوراق أكثر مقاومة لدودة ورقة القطن، نظرا لان الوبر يعوق فم اليرقة من الوصول إلى أنسجة الورقه . وتعزى مقاومة صنف القطن بهتيم ١٠١ لحشرة المن والذبابة البيضاء إلى وجود نموات شعرية على النبات

وتـرتبط كثافة ونمو الزغب على أوراق نبات القطـن مع المقاومة لحشرة المـن (Al-Azawi and Campos ,1973; Dariev *et al.,* 1979 and Garaeva *et al.*,1982)، وتعتبـر أصناف القطن متوسطة الزغب أكثر تفضيلا لحشـرة المن عن الاصـناف الملسـاء أو زغبـة الأوراق (Khan and Agarwl, 1990).

كـما تضـاعف معـدل تكاثر يرقات ديدان لـوز القطن ٦ مرات على الأوراق الملسـاء مقارنة بالأوراق الزغبية نظراً لعدم قدرة الحشرة على الوصول إلى أنسجة الأوراق الزغبية والحصول على غذائها (Ramalho *et al.*,1984).

(٢) القنابات المستدقة Frego bracts:

تعتبـر صفـة القنابات الضيـقة الطويلة المبرومة والمستـدقة (شكل ٢-٦) من الصفـات المورفولوجيـة التي تساعد بعض أصناف القطن في خفض أعداد البيض وتقليل الضـرر الحـادث بسـوسـة لوز القطن *Anthonomus grandis*، حيث تؤدى إلى إنخفـاض نسبـة الاصـابة تحت الظروف الحقليـة بمقـدار ٥٠٪ مقـارنة بـالاصناف ذات القنابات الطبيعية ، ويرجـع ذلك إلى تأثيراتها المعاكسه على حركة وبقـاء الحشرة لفترة طويلة على البـراعم الزهرية ، بالإضـافـة إلـى سهـولة تعرض ديدان اللوز لتـأثيـر المبيـدات الحشرية والاعداء الطبيعية للحشرة، كـما ترتبط صفة القنابع المستدقة في القطـن مع الحسـاسيـة الفـائقـة لاصـابة النبـات بحشـرة بق الليـجس *Lygus* spp وبرغـوث القطـن *Pseudatomoscelis serialus*، حيث يؤدى تفاعل الحسـاسيـة الفـائقـة إلى زيادة نشاط الانسجة مكوناً أوراماً كثيرة تعوق إختراق الحشرات لهذه الانسجة (Jenkins *et al.,* 1973)، كما تعتبـر صفة القنابات المستدقة في سلالات وأصناف القطـن من الصـفـات المرتبطة بالمقـاومة لحشـرة المن والذبـابة البـيضـاء (عبدالسلام وآخـرون ١٩٩٩)، ولذا فهي تمثل أحد المعايير الإنتخابية في برامج التربيـة لمقـاومة الحشرات (El-Disouqui *et al.*, 1999 and Chu *et al.*,2001).

(٣) النمـوات الشعـرية الغدية Glandular trichomes:

تنتشر النموات الشعرية الغدية في عديد من النباتات الوعائية التي تفرز مواد



شكل (٢-٦) : قنابات القطن الطبيعية والمستدقة

صمغية لاصقة أو مخاليط من مواد كيماوية مبلمرة تؤثر فى مقدرة الحشرة على الحركة والتغذية والحياة. وتلعب النموات الشعرية دوراً دفاعياً هاماً فى نباتات العائلة الباذنجانية كالبطاطس والطماطم، كما أرتبطت مقاومة أصناف السمسم لثاقبة الكبسولات Capsule borer مع عدد النموات الغدية على الأوراق (Manisegaran and Mohamed, 2000).وقد نالت دراسة الدور الدفاعي الذى تلعبه الزوائد الغدية فى عديد من نباتات العائلة الباذنجانية ضد الحشرات أهتماماً كبيراً على المستوى الاكاديمى والتطبيقى فى الوقت الحالى . وتفرز أوراق عدد من نباتات العائلة الباذنجانية والطماطم والدخان والبرسيم الحجازى مواد صمغية لزجة . وفى بعض أنواع البطاطس البرية مثل *Solanum polyadeniam*, *S.tariyense, S. berthaultii* تفرز مواد لزجة من الفصوص الاربعة للشعيرات الغدية كنتيجة للتنبيه الميكانيكى الذى يحدث لجدار الخلية عند إصابتها بحشرة المن ، وعند تعرض هذه المواد اللزجة الذائبة إلى اكسجين الوسط المحيط تتغير إلى طبيعة غير ذائبة ذات لون أسود تنطمر فيه الحشرة ، وتتوقف حركتها وتموت، ويؤدى نشاط أنزيمى البولى فينول أوكسيديز والبيروكسيديز بالنموات الشعرية الغدية لنبات

Solanum berthaultii إلى أكسدة مركبات الفينول فى الافرازات الغدية (Ryan *et al* ,1982).

(٤) النموات الشعرية غير الغدية Nonglandular trichomes:

هى عبارة عن نموات من خلايا البشرة تختلف فى شكلها وتركيبها ، فمنها الشعيرات غير الغدية والشعيرات الغدية والحراشيف والشعيرات السطحية، وتعمل النموات الشعرية غير الغدية كحاجز فعال يعوق حركة الحشرات المفصلية (Goertzen and Small, 1993) ، كما تعمل على إصطياد الحشرات بالزوائد الخطافيه للنبات مخترقة كيوتيكل الحشرة ، الامر الذى يؤدى إلى موتها ، فقد لوحظ فى الفاصوليا تأثير هذه الزوائد الخطافية على تطويق وموت نطاط أوراق البطاطس.

(٥) لون وشكل النبات Plant color and shape:

يؤثر لون وشكل النبات على مدى توجه الحشرة ناحية النبات ، فقد وجد أن أصناف الكرنب الأحمر أقل تفضيلاً لحشرة فراشة أبودقيق الكرنب Butter fly مقارنة بالاصناف ذات الأوراق الخضراء أو الصفراء ، وهو نوع من التفضيل من السهل ملاحظته بمجرد النظر. وفى البصل أدى التفاعل المشترك بين وجود المادة الصفراء والمركب Alkly sulfides إلى زيادة وضع البيض لذبابة البصل (Harris and Miller, 1982)، وقد أثبت سينج وإليز (Singh and Ellis, 1993)، أن وجود اللون الاحمر اللامع فى نباتات العائلة الصليبية يعتبر عاملاً هاماً لزيادة المقاومة من الطراز الأنتيكسينوزس ضد حشرة من الكرنب *Brevicoryne brassicae* ، كما تعتبر زاوية الأوراق الضيقة وصغر مساحة الورقة فى القطن من الصفات المرتبطة بمقاومة أصناف القطن لحشرة المن. ويحكم صفة زاوية الورقه الضيقة الفعل الجينى المضيف (Draz, 1985 and Abo- Sen , 1995) . هذا وقد تم الحصول على معامل إرتباط موجب بين زاوية الورقة ونسبة النباتات المصابة بدودة القصب الكبيرة فى الذرة الشامية ، فالإنتخاب لزاوية ورقة أضيق قد يساعد علي منع فراشات الحشرة في أن تضع بيضها على السطح الداخلى لغمد الورقة ، ويحكم وراثة زاوية الورقة جينات ذات تأثير

مضيف (Al-Naggar *et at.*,2000a) . كما أرتبطت صفة لون الأوراق الأخضر فى الارز مع القابلية للاصابة بحشرتى ثاقبة الساق وصانعة الانفاق حيث أزدادت نسبة الاصابه فى الاصناف ذات الاوراق الخضراء مقارنة بالاصناف ذات الاوراق داكنة اللون (Mohsen, 1995) .

(٦)طبقةالكيوتيكل Cuticle layer:

يؤثر شمع طبقة الكيوتيكل على تغذية وسلوك الحشرات خاصة الحشرات الماصه والثاقبة ، حيث تعمل المركبات القلويدية الموجودة بطبقة الكيوتيكل كمنبهات أو جاذبات أو مانعات للتغذية تؤثر على بيولوجيا الحشرة (جدول ٢-٥) ، فتؤدى بعض المركبات القلويدية المتخصصة مثل C 32 H 66 التى تدخل فى تركيب شمع طبقة الكيوتيكل فى النباتات إلى منع تغذية حشرة من البسلة *Acyrthosiphon pisum* على أصناف غير العائل المقاومة (Klingauf *et al.*, 1978) . وعند إستخلاص شمع طبقة الابيكيوتيكل من صنف الارز IR 46 المقاوم لنطاط النبات البنى وأضافته إلى مسطح أوراق الصنف القابل للاصابه IR 22 أدى ذلك إلى زيادة أعاقة وعدم تفضيل الحشرة (Woodhead and Padgham ,1988) .

كما أدى إضافة مستخلص سطح الورقة المحتوى على المركبات غير القطبية لصنفين من الذرة الرفيعة عمر ١٤ يوم إلى إعاقة تغذية حشرة الجراد المعوطن *Locusta migratoria* ، فى حين لم يؤثر مستخلص الاوراق المأخوذة فى الاعمار المعقدمة (Woodhead, 1983) .

ويعمل الشمع كمانع طبيعى لحركة ثاقبات الذرة فوق سطح أوراق وسيقان أصناف الذرة الرفيعة (Stork ,1980) ، وتعتبر طبيعة السطح النباتى مؤشراً للتركيب الداخلى للنبات (Chapman and Bernays ,1989) ، فقد تميزت أصناف الارز الاقل قابلية للاصابة بحشرة ثاقبة ساق الارز مثل جيزة ١٧٢ ، Gz 2175 بزيادة سمك طبقة الكيوتين والبشرة وسمك طبقة القشرة بالمقارنة بالاصناف ا لقابلة للاصابه مثل جيزة ١٨١ ، IR 28 (Mohsen, 1995) .

جدول (٢-٥): شموع سطح النبات كجاذبات أو طاردات لتغذية الحشرات.

النبات	الحشرة	التركيب الكيميائى للشمع	استجابة الحشرة
السورجم النباتات غير الناضجة	*Locusta migratoria*	Surface wax: nonpolar compound (fractions containing *n*-alkaline, esters, and *p*-hydroxybenzaldehyde)	Deterrent
الشوفان	*Oscinella frit*	Hydroxy-β-diketones	Attractant
الفول البلدي	*Acyrthosiphon pisum*	Surface wax: alkanes C_{32}	Attractant/stimulant
الكانولا	*Acyrthosiphon pisum*	Surface wax: alkanes C_{29}, fatty acid	Deterrent
أوراق التفاح	*Aphis pomi*	Aqueous surface extract: phenolic glucoside, i.e., phloridzin	Attractant/stimulant
	Rhopalosiphum insertum		Attractant/stimulant
	Aphis pisum		Deterrent
	Myzus persicae, Amphorophora agathonica		Deterrent
الارز (الصنف المقاوم)	*Nilaparvata lugens*	Epicuticular wax: higher proportion of short-chain hydrocarbons and carbonyl compounds	Deterrent
أوراق التوت	*Bombyx mori*	Surface waxes: C_{26} and C_{28} alcohols	Stimulant
البيسيه البيضاء والتنوب المفرزة للبسلم	*Choristoneura fumiferana* (spruce budworm)	Extracts of epicuticular wax	Attractant/stimulant
القطن	*Anthonomus grandis*	Esters from surface wax of cotton buds and anthers (geranylgeraniol with C_{22} and phytol with C_{12} acid moiety)	Attractant/stimulant
القطن الامريكي صنف أكالا SJ2	*Spodoptera littoralis*	Phylloplane alkalinity from cotton leaf surface	Deterrent

(عن Panda and Khush, 1995)

(٧)صلابة الأنسجة Tissue toughness:

يعتبر سمك الساق والأنسجة والتركيب التشريحي لنبات العائل من الصفات المؤثرة على مدى أستفادة الحشرة من النبات كعائل لها ، وترجع صلابة السيقان إلى تطور التركيب التشريحي الداخلي للساق والذى يكسب الاصناف مقاومة لعديد من الآفات منها دبور الحنطة المنشاري *Cephus cinctus* وخنفساء أوراق النجيليات *Oulema melanopus* (Wallace *et al.*, 1974) ، فأصناف القمح صلبة السيقان أكثر مقاومة للحشرات . وترتبط صفة السيقان القصيرة الصلبة وسمك طبقة الهيبودرمس إرتباطاً موجباً مع مقاومة نباتات الذرة الشامية لثاقبات الساق (Widstrom *et al.*, 1973) ، وتتميز أصناف الذرة الرفيعة المقاومة لذبابة الساق Shoot fly بجذر خلايا سميكة ملجننة لاغلفة الحزم الوعائية للأوراق الصغيرة.

وترجع ميكانيكية المقاومة الأنتيكسينوزس Antixenosis لثاقبة الساق *Leucinodes orbonalis* فى نباتات الباذنجان إلى زيادة عدد الحزم الوعائية المندمجة فى طبقة سميكة وزيادة لجننة الخلايا وصغر مساحة النخاع ، الأمر الذى يؤدى إلى عدم مقدرة الحشرة على الاختراق ، كما تعتبر عملية إنتاج الخشب الثانوى من الخصائص الطبيعية الهامة التى تؤدى إلى مقاومة أصناف فول الصويا لحشرة ذبابة اللوبيا *Melanagromyza sojae* (Chiang and Norris ,1983) ، كما أرتبطت مقاومة سلالات البرسيم الحجازى ذات الانسجة الملجننة مع المقاومة لنطاط أوراق البطاطس (Brewer *et al.* ,1986) .

هذا وقد وجد أرتباطاً سالباً ومعنوياً بين سمك البشرة فى الذرة الشامية والاصابة بالثاقبات ، حيث تميزت الأصناف الهجينية المقاومة Pioneer 3 x C 42 وPioneer 3147 بزيادة سمك طبقة بشرة الساق مقارنة بالأصناف مفتوحة التلقيح ، مثل الأمريكانى بدرى وجيزة ٢ القابلة للاصابة (Kassem *et al.*,1991) .

كما تتميز أصناف القطن المقاومة لحشرة المن بصغر مساحة الورقة وزيادة سمكها ويحكم صفة سمك الورقة الفعل الجينى السيادى (Abo -Sen, 1995) . وتؤدى زيادة خشونة أنسجة الورقة وزيادة نسبة الهميسليلوز إلى مقاومة أصناف الذرة الشامية للحشرة الجياشة وثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا (Williams *et al.*,1998a) .

وقد وجد الدسوقى وآخرون (El-Disouqi *et al* ., 1999) أرتباط وراثى قوى بين سمك جدار اللوزة والمقاومة لديدان اللوز الشوكية فى القطن . ومن الجدير بالذكر، أن الفعل الجينى المضيف يتحكم فى وراثة سمك جدار اللوزة ، كما أن معامل توريث هذه الصفة مرتفع ، مشيراً إلى إمكانية الانتخاب لسمك جدار اللوزة للحد من الاصابة بالحشرة.

كما يؤدى زيادة عدد أوراق غلاف الكوز وسمك الغلاف إلى مقاومة سلالات الذرة الشامية لديدان الكوز، كما تعتبر صفة الحريرة المغزوله Silk balling وأغلفة الكيزان الكاملة الطويلة حواجز طبيعية تمنع ديدان كيزان الذرة من التغذية على نباتات الذرة.

ويؤدى الالتفاف الكامل لاغماد الأوراق حول سيقان قصب السكر دوراً معنوياً فى المقاومة لحشرات *Aulacaspis tegalensis* والبق الدقيقى وحفار ساق القصب (Williams, 1970; Abd El-Rassoul and Abou EL-Fatth, 1993 and, 1997)، كما أرتبط الالتفاف الكامل لاغماد أوراق اصناف الارز مع صفة التحمل لحشرة ثاقبة ساق الأرز (Mohsen, 1995) .

ومن الجدير بالذكر،أن زيادة صلابة الانسجة وتركيب جدار الخلية وزيادة الانسجة الخشبية من العوامل التى تقلل من ملاءمة الأوراق كبيئة لتغذية الحشرات أو وضع البيض بفعل العوامل الآتية :

(١) يؤدى وجود معقدات غير قابلة للهضم مثل السليلوز واللجنين إلى تقليل معدل أستهلاك وأستفادة الحشرة من الأوراق.

(٢) يؤدى وجود المواد غير القابلة للهضم فى الأوراق الصلبة إلى عدم ملاءمة الأوراق لنمو وتطور وحياة الحشرة.

(٣) عدم تيسر المركبات الغذائية مثل البروتينات والكربوهيدرات فى الأوراق الصلبة، نظراً لوجود رابطة هيدروجينية بين هذه المركبات واللجنين (Swain, 1979).

(٤) تعمل صلابة الاوراق كأحد ميكانيكيات الدفاع ضد غزو الحشرات، حيث تتميز الأوراق الصلبة بنقص محتواها من الماء والنيتروجين.

(٥) يؤدى وجود اللجنين والسليكا فى تركيب جدر الخلايا النباتية إلى منع تغذية الحشرة على الانسجة النباتية للعائل .

فقد لوحظ مقاومة نباتات الذرة الشامية للحشرات فى المراحل المتأخرة من حياة النبات نظراً لزيادة محتوى السليكا واللجنين فى جدر خلايا النسيج النباتى بتقدم النبات فى العمر (Rojaanaridpiched *et al.*, 1984) ، كما وجد أرتباط سالب ومعنوى بين نسبة الاصابة بصانعات الانفاق والتربس ومحتوى نبات البرسيم الحجازى من الألياف والبروتين الخام (Abdel-Halim and Yousri, 1998)، ويؤدى أرتفاع محتوى السليكا والرماد إلى زيادة مقاومة أصناف القطن لحشرة المن وغيرها نتيجة صلابة الانسجة ونقص المقدرة الهضمية للحشرة (Djanin ,1966 ; Blum ,1968; Draz ,1985 and Dent ,1991)،كما وجد بوندجن وآخرون (Buendgen *et al.*,1990) علاقة قوية بين أرتفاع محتوى جدر الساق من الألياف والسليكا واللجنين ومقاومة عشائر الذرة الشامية للثاقبات نظراً لزيادة صلابة الساق. كما لوحظ صعوبة تغذية حشرة المن على صنف القطن جيزة ٧٧ نظراً لارتفاع نسبة السليكا فى جدر خلايا النبات، الامر الذى يؤدى إلى صلابة أنسجة النبات المختلفة (Abo-Sen, 1995)، ويلعب الفعل الجينى المضيف والسيادى دوراً هاماً فى وراثة زيادة نسبة السيلكا فى جدر خلايا النبات . وفى الارز، وجد محسن (Mohsen, 1995) إرتباط سالب ومعنوى بين محتوى النبات من السليكا والنسب المئوية للاصابة بحشرة ثاقبة ساق الارز حيث تراوحت نسبة السليكا فى الاصناف الأكثر تحملاً مثل Gz 2175 وجيزة ١٧٥ وجيزة ١٧٢ من ١٦ إلى ١٩٪ ، بينما انخفضت فى الاصناف القابلة للاصابة مثل جيزة ١٨١ وIR 28 إلى ١٢-١٤٪،كما وجد العايدى وآخرون (El-Aidy *et al* ., 2000) أرتباط سالب ومعنوى بين محتوى الألياف الخام ومعظم مشتقاته فى الحبوب ودرجة الاصابة بسوسة الارز *Sitophilus oryzae* مشيراً إلى أهمية هذه الصفات كمعايير إنتخابية فى برامج التربية لاصناف مقاومة للغزو الحشرى.

الخصائص الفسيولوجية Physiological properties

تلعب الخصائص الفسيولوجية دوراً هاما فى مقاومة نبات العائل للحشرات حيث وجد أن ضغط امتلاء الخلايا والضغط الاسموزى لأوراق نباتات القطن يعطى إلى حد ما

مقاومة لحشرة المن ، كما أن الحموضة العالية ونسبة المواد الصلبة الذائبة الكلية والوزن الجاف المنخفض والمحتوى العالي للنسيج النباتى من الماء تعتبر من العوامل الجاذبة لحشرة المن (Abo-Sen, 1989)، وفي عام ١٩٩٥ وجد نفس الباحث (Abo - Sen, 1995) إرتباط وراثى موجب ومعنوى بين نسبة الحموضة والضغط الاسموزى والمادة الصلبة الذائبة مع الاصابة بالمن وأن صفات العصير الخلوى تعكس مستويات متعددة من المقاومة أو الحساسية للاصابه بالمن.

ويؤثر محتوى النسيج النباتى من العناصر الغذائية على اختيار الحشرة لعوائلها ، حيث يؤدى نقص المركبات السكرية والنيتروجينية فى أصناف الـ Canby المقاومة لحشرة المن إلى التأثير على نمو وتطور وتكاثر الحشرة ، الامر الذى يؤدى إلى هجرة الحشرة من العائل بعد ٢٤ ساعة من وصولها اليه. كماأوضح القاضى (El-Kady, 1992) أن أصناف الفول المقاومة لصانعات الانفاق تتميز بانخفاض المحتوى المائى ونسبة البروتين وإرتفاع نسبة الدهون. هذا وقد أرتبط محتوى السكر فى أنسجة القطن مع الاصابة بحشرة الحلم (Nel, 1989).

ويؤدى إنخفاض محتوى السكر (٩٧ - ١٠٢ مجم جلوكوز / جم وزن جاف) فى البراعم الزهرية لأصناف القطن CNPA 711 , TB 89 إلى مقاومة سوسة لوز القطن *Anthonomus grandis* حيث يؤثر نقص السكريات النباتية تأثيراً سلبياً على بيولوجيا وتطور الحشرة (Soares *et al*,.1998) . فقد أرتبط المحتوى العالى من السكروز(٢٢٪) فى صنف قصب السكر القابل للإصابة CO 85002 مع نسبة الاصابة العالية وحدوث الإنفاق(٢٢,٦٢٪) بثاقبة السيقان (Karnatak *et al*.,1999).

وفى حالة الحشرات التى تتغذى على العصير الحلوى Sap - ingesting كالمن، فإن أى تغير فى مستوى النيتروجين فى العائل يؤثر على نشاط الحشرة ، وترتبط مقاومة أصناف البرسيم الحجازى لحشرة المن بنقص الاحماض الامينية مثل المثيونين والليسين، كما تتميز أصناف الارز المقاومة للنطاط البنى بانخفاض محتواها من الأسبرجين مقارنة بالاصناف القابلة للاصابة . وتتميز الاصناف المقاومة للحشرات الماصه للعصير الخلوى بارتفاع محتوى الاوراق من الليبيدات والعناصر المعدنية مثل الفوسفور والمغنسيوم والحديد والسليكون ، فى حين ارتفع محتوى أوراق الاصناف

القابلة للاصابة بالسكريات المختزله والكالسيوم (Singh *et al.*, 1972 and Rao *et al.*, 1990). هذا وقد كانت بادرات صنف الارز القابل للإصابة TN1 بنطاط النبات البنى أعلى معنوياً فى محتواها من الاحماض الامينية الكلية والنشا الكلى مقارنة بتسعة أصناف أخرى مقاومة، فى إشارة الى أن المحتوى المنخفض من الاحماض الامينية الكلية والنشا الكلى تعتبر من العوامل المؤثرة فى مقاومة الحشرات فى الارز (Nada *et al.*, 2000).

هذا وقد أرتبط وجود المواد الصلبة الذائبة الكلية عكسيا مع مقاومة أصناف الفول البلدى لحشرة المن (Butter *et al.*,1992) . كما تميزت أصناف الفول البلدى المقاومة لحشرة الذبابة البيضاء وذبابة الفول بارتفاع محتواها من الأحماض الأمينية ، الآنين ، والهستيدين والفينيل الانين والارجينين والايزوليوسين مقارنة بالأصناف القابلة للاصابة (Ibrahim *et al.*, 2000) .

الخصائص الكيموحيوية Biochemical properties:

تعتبر ظاهرة الانتيكسينوزس Antixenosis الراجعة إلى فعل عوامل النبات الكيمو حيوية ذات أهمية فى مقاومة تغذية الحشرات ، حيث تتعدد المركبات الكيماوية الغذائية كالسكريات والاحماض الامينية والفوسفوليبيدات ، أو غير الغذائية مثل الجليكوسيدات والقلويدات والتربينيدات وغيرها فى نباتات العائل التى تعمل كمثيرات تؤثر على إستجابة وسلوك الحشرة من ناحية تفضيلها أو عدم تفضيلها للنبات. كما أن بعضها يعمل كمنبهات أو مانعات لتغذية الحشرة . وقد أمكن حصر هذه المركبات وتحديد دورها فى مقاومة نبات العائل للحشرات (Smith ,1989 and Jermy ,1990) كما هو موضح بالجداول (٢-٦) ، (٢-٧) . وتعتبر المواد المتطايرة النباتية طاردات للحشرات ومانعة لاتصالها بالنبات ، كما تعمل بعض المركبات على صد أو حجز أو موت الحشرات . ويتخصص وجود هذه المركبات فى عدد محدود من الانواع النباتية أو فى نسيج معين من النبات حيث تصل إلى أقصى تركيز لها فى الاوراق والثمار الصغيرة وتقل مع تقدم المحصول فى النضج ، ومن أمثلتها الهيدروكربونات المتطايره والاحماض والفينولات والتربينات والكحولات وحمض الكلوروجينيك والكويرستين Quercetin والتانينات، وتعتبر مركبات

السـينيـجـرين Sinigrin والتـومـاتين Tomatine والسـولانين Solanine والجوسيبول Gossypol و 2,4- dihydroxy -7-methoxy -1,4- ben- zoxazin - 3 one (DIMBOA) من المـواد السـامـة التي تغـيـر من الوظائف الايضية وسلوك الحشرات (Norris and Kogan, 1980). وفـي هذا الصدد، تشير الدراسات إلى أن صنفي القطن جيزة ٤٥ وبهتيم ١٠١ أقل تفضيلاً لحشرة دودة ورق القطن، نظرا لارتفاع نسبة الجوسيبول مقارنة بالصنف جيزة٧٧ (Mohamed et al.,1992)، كما أرتبط محتوى هجن الذرة الشامية من مادة Deoxynivalenol (DON) والمقاومة العالية لثاقبة الذرة الأوربية (Magg et al.,2002)، ويرتبط وجود غدد الجوسيبول مع مقاومة أصناف القطن للذبابة البيضاء *Bemesia tabaci*، كـمـا أن أرتفـاع مـحتوى النبـاتات من الجـوسـيبـول والفـينولات والتـربينـويد الدهيـد والتانينات والفلافونات أنثوسيانين ترتبط مع المقاومة للحشرات. (Abou-Tour, 1986 ,Rao et al.,1990 and Butter et al., 1992). وتتميز أصناف القمح وحيدة الحبة المقاومة للمن بمحتوى أقل من حامض الهيدروكسميك عن أصناف قمح الخبز القابلة للإصابة (Caillaud and Niemeyer, 1996). كما تأكد أهمية حمض الهيدروكسميك كأحد العوامل الكيموحيوية الهامة في مقاومة الذرة الشامية للثاقبات. وقد أمكن تحسين مستوي هذه المادة في الذرة الشامية بالانتخاب المتكرر (Bary et al.,1994 and Bergvinson et al., 1997). ووجدت علاقة بين محتوي نباتات أصناف السمسم من الفينولات السامة والمقاومة لحشرة ثاقبة الكبسولة Capsule borer (Manisegaran and Mohammed,2000).

وتعتبر الطاردات Repellents أحد مركبات الدفاع النباتية المسئولة عن طراز المقاومة الانتيكسينوزس، والتي تمنع أو تقلل من تلامس الحشرة وسطح نبات العائل. وتتميز هذه الطاردات بتخصصها ضد أنواع معينة من الحشرات (Vissar, 1986). ويوضح جدول (٢-٨) بعض المركبات الطاردة للحشرات، وتعمل الهيدروكربونات المتطايرة والمركبات الثانوية كموانع للتكاثر أو طاردات للحشرات.

وتعتبر مستخلصات نباتات غير العائل فعاله في منع أو تقليل معدل وضع البيض للحشرة علي نباتات العائل المعاملة في عديد من الحالات (Renwick,1988)، كما

أن التوازن بين المنبهات والمثبطات محدداً لوضع البيض والتكاثر. وقد أدت المعاملة بالمستخلص الناتج لصنف الأرز TKM 6 المقاوم لحشرة ثاقبة ساق الأرز *Chilo suppressalis* إلي تثبيط عملية التكاثر وفقس وتطور يرقات الحشرة، في حين يشجع مستخلص الصنف Rexoro القابل للإصابة عملية التكاثر ووضع البيض. وتم تحديد العامل المثبط Pentadecana لوضع البيض في الصنف TKM 6، كما أدى الرش بمستخلص سيقان أصناف الارز والحشائش المقاومة للحشرات ولو بجرعات قليلة علي نباتات الاصناف القابلة للإصابة، إلي زيادة عملية لجننة جدر الخلايا وزيادة معدلات موت يرقات حشرة نطاط نبات الأرز البني والأخضر. هذا وقد أوضح أبوسن (Abo-Sen,1995) أنه يمكن الانتخاب لاصناف القطن المقاومة لحشرة المن على أساس خصائصها الكيموحيوية.

ويوجد العديد من المركبات الكيماوية الجاذبة والمؤثرة على إصابة الحشرة لعوائلها (Stadler, 1986 and Visser,1986) كما هو موضح في جدولي (٢-٦)، (٢-٧)، وتعتبر مادة Dipropyl disulfide الطيارة في البصل ذات خاصية جذب تؤثر على توجه حشرة ذبابة البصل *Delia antiqua* إلي نبات العائل ووضع البيض (Harris and Miller, 1982)، وتتوجه ذبابة الجزر *Psila rosae* إلى عائلها بفعل توليفة معقدة من المركبات التي تختلف في درجة تطايرها. وتؤثر مركبات Glucosinolates علي عمليات وضع البيض لحشرات *Delia floralis* and *Delia radicum* على نباتات العائلة الصليبية.

وعموما يفيد التحليل الكروماتوجرافي والطيفي والرنين المغناطيسي عالى الحساسية فى تحديد المركبات الكيموحيوية المسئولة عن المقاومة لامكان إستعمالها بدلا من الرش بمبيدات الحشرات الملوثة للبيئة.

جدول (٢-٦) : بعض المركبات الكيميائية المرتبطة بمقاومة نباتات العائل للحشرات.

نباتات العائل	المركب الكيميائى	الحشرة
الكرنب	Allyl nitriles	*Pieris brassicae*
	Allyl isothiocyanate	*Delia radicum* (cabbage rootfly)
	Indole glucosinolate	*Pieris rapae* (cabbage butterfly)
الصليبيات	Sinigrin (allylglucosinolates)	*Pieris brassicae*
	Water-soluble compounds other than glucosinolate	*Pieris rapae*
	Sinigrin	*Hylemya brassicae*
البطاطس	'Green leaf' volatile	*Leptinotarsa decemlineata*
البصل	*n*-dipropyl disulfide and *n*-propyl mercaptan	*Delia antiqua*
القرعيات	Cucurbitacins	Diabroticina Aulacophorina beetles
الذرة الشامية		
الحريرة	C_2–C_{12} alkanols, phenyl acetaldehyde	*Helicoverpa zea*
الحبوب	Hexadienal	*Helicoverpa zea*
أغلفة الكوز	Decadienal	*Helicoverpa zea*
النوره المذكرة	Esters: ethyl acetate, ethyl cinnamate; ketones: pentanone, nonanone, octadienone; methylated benzenes and naphthalenes	*Helicoverpa zea*

(Panda and Khush, 1995 عن)

تابع جدول (٢-٦): بعض المركبات الكيميائية المرتبطة بمقاومة نباتات العائل للحشرات

نباتات العائل	المركب الكيميائي	الحشرة
أوراق الطماطم	Nitrogen-containing phenolic glycoside ($C_{17}H_{29}O_{10}N$)	*Manduca sexta*
	Aqueous extracts and steam distillates	*Manduca sexta*
	Ethanolic extracts	*Phthorimaea operculella* (potato tuber moth)
	Foliar surface chemical	*Keiferia lycopersicella* (potato pinworm)
أوراق نوع الطماطم البري *Lycopersicon hirsutum*	Hexane extracts from glandular trichomes – sesquiterpenes ($C_{15}H_{22}O_2$)	*Helicoverpa zea*
سطح أوراق الدخان	Combinations of diterpene duvanes and sucrose esters of C_3–C_7 fatty acids	*Heliothis virescens*
أوراق لسان حمد	Iridoid glycoside (catapol)	*Junonia coenia*
أوراق الليمون	Flavone glycoside	*Papilio protenor*
الجزر مستخلصات أ سطح الأوراق	Luteolin 7-O-(6''-O-malonyl)-β-D-glucopyranoside and *trans*-chlorogenic acid	*Papilio polyxenes*
الكيوتيكل الشمعي للعرش الأخضر	Falcarindol-propenylbenzene *trans*-asarone (2,4,5-trimethoxy-1-propenylbenzene)	*Psila rosae* F.

تابع جدول (٢-٦) : بعض المركبات الكيميائية المرتبطة بمقاومة نباتات العائل للحشرات.

نباتات العائل	المركب الكيميائى	الحشرة
أوراق الدخان المكونات الكيميائية للكيوتيكل	Duvane diterpenes (α- and β-4,8, 13 duvatrien-1-ols and α- and β-4,8, 13-duvatriene-1,3-diols)	*Heliothis virescens* (F.)
نباتات الموالح	Volatiles from lime leaves combined with moisture	*Papilio demoleus*
نبات الموالح *Citrus unshiu* Marc.	Flavonone glycosides, vicenin-2 6,8-di-C-β-D-gluco-pyranosy-lapigenin mixed with another unidentified component	*Papilio ruthus*
إبيكارب النارنج	Flavone glycoside, naringin (naringenin-7β-neohesperidoside)	*Papilio protenor*
شجرة الصنوبر	Pine monoterpenes: β and α pinene	*Panolis flammea*
ثمرة التفاح	Isomers of α-farnesene	*Lasperesia pomonella*
أوراق الأرز	Oryzanone	*Chilo suppressalis*

جدول (٢-٧): بعض المركبات الكيميائية المانعة Deterrents لوضع البيض

نباتات العائل	المركبات المانعة	الحشرة
نسيج الكرنب	Coumarin and rutin	*Pieris rapae* *Plutella xylostella*
نبات الـ *Erysimum cheiranthoides*	*n*-Butanol	*Pieris rapae*
Crucifer *Erysimum cheiranthoides*	Specific cardenolides	*Pieris rapae*
الذرة الرفيعة	ODP	*Atherigona soccata*
التفاح	ODP	*Rhagoletis pomonella*
صنف الأرز TKM 6	Steam distillate, oviposition inhibitor pentadecanal	*Chilo suppressalis*
أوراق صنف الذرة الشامية المقاوم X304C	Aqueous extracts	*Spodoptera frugiperda*
الكرنب	ODP	*Trichoplusia ni*
البصل	Minute quantities of diallyl disulfide	*Delia antiqua*
كأس نبات الـ Rose-of-Sharon *Hibiscus syriacus* L.	Unsaturated fatty acids and their methyl esters	*Anthonomus grandis* (Boh.)

ODP = الفرمونات المانعة لوضع البيض

(عن Panda and Khush, 1995)

جدول (٢-٨) : بعض المركبات الكيميائية الطاردة Repellents للحشرات

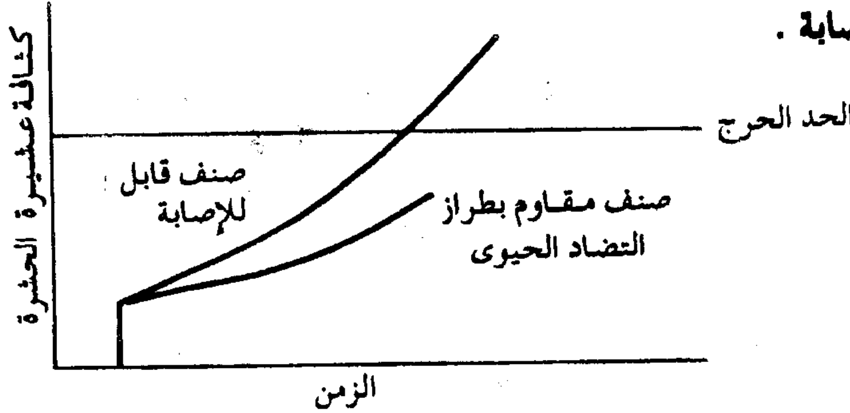
النبات	المركبات الطاردة	الحشرة
الأرز	Steam distillates of resistant varieties	*Nilaparvata lugens* (brown planthopper)
الأرز	Steam distillates of resistant varieties	*Nephotettix virescens* (green leafhopper)
المواد المتطايرة من النباتات الخضراء	Thymol (aromatic) and carvacrol (monoterpene alcohol)	*Cnaphalocrocis medinalis* (rice leaffolder)
فول الصويا	Steam distillates of resistant varieties	*Trichoplusia ni* (cabbage looper)
الصنوبر	α-Pinene, 3-carene	*Blastophagous piniperda* (pine beetle)
شجرة الـ Grand fir	Resin vapors (monoterpenes)	*Scolytus ventralis* (fir engraver beetle)
الطماطم	Tomatine	*Leptinotarsa decemlineata* (Colorado potato beetle)
الفلفل	Capsaicin	Colorado potato beetle
الدخان	Nicotine	Colorado potato beetle
الذرة الشامية	Essential oil	*Helicoverpa zea* (cornworm)
نبات الـ *Nicandria* sp.	Alcohol $C_{22}H_{27}O$	*Manduca sexta* (tobacco hornworm)
شجرة البلاذر الامريكي	Anacardiac acid	*Reticulitermes* sp. (termite)
البرسيم الحجازي	Tannic acid	*Hypera postica* (alfalfa weevil)

(عن Panda and Khush, 1995)

التضاد الحيوى

Antibiosis

هى أحدى ميكانيكيات المقاومة التى تبديها نباتات العائل ضد الحشرات بعد تكوين عشيرة الحشرة وبدء إستفادتها من النباتات ، ويعتبر التضاد الحيوى من طرز المقاومة النشطة Active أو المستحثة Induced الذى يؤثر على نمو الحشرة وتطورها وتكاثرها وقدرتها على الحياة، حيث ينخفض وزن وحجم الحشرة نتيجة لنقص عمليات الأيض وقلة الاستساغة وزيادة تعرض الحشرة للاعداء الطبيعية ، الامر الذى يؤدى إلى زيادة نسبة موت اليرقات ، ويفيد طراز التضاد الحيوى فى خفض معدل زيادة عشيرة الحشرة عن طريق التأثير على معدل تكاثرها وقدرتها على الحياة وتطويل فترة حياة الجيل كما هو موضح بالشكل (٢-٧) حيث يبعد الحد الحرج كثيراً عن مستوى الصنف القابل للاصابة .



شكل (٢-٧) : تأثير التضاد الحيوى على الاصابة الحشرية

كما تشمل ظاهرة التضاد الحيوى جميع التأثيرات الفسيولوجية المعاكسة لبيولوچيا الحشرة متمثلة فيما يلى :

(١) موت الاجيال المبكرة للحشرة نتيجة موت اليرقات مبكراً .

(٢) الخلل الفسيولوجى نتيجة لنقص حجم ووزن اليرقات والحوريات ونقص تكاثرالحشرة ووضع البيض .

(٣) الخلل المورفولوجى الوراثى نتيجة لفشل تطور اليرقات والحوريات ، الأمر الذى يؤدى إلى نقص عشيرة الحشرة .

(٤) استمرارية نقص المواد الغذائية الذى يؤثر على قدرة بقاء الحشرات .

(٥) حدوث تغيرات غير طبيعية فى سلوك وفسيولوجيا الحشرة .

ويصعب فى بعض الحالات التمييز بين طراز المقاومة من النوع Antixenosis, Antibiosis نظراً لتداخل فعل بعض الخصائص المورفولوجية والكيموحيوية فى كل من طرازى المقاومة ، إلا أن خصائص مقاومة التضاد الحيوى فى العائل تتميز بأنها نشطة أو مستحثة (Levin, 1976) ، حيث يعتبر زيادة نشاط وتكاثر الخلايا نتيجة الضرر الذى تحدثه الحشرات وزيادة الافرازات النباتية المسببة لموت البيض أو اليرقات الصغيرة داخل النبات المصاب أحد مظاهر طراز المقاومة الراجع للتضاد الحيوى، مثل مقاومة بعض أصناف القطن لديدان اللوز القرنفلية ، والذرة الشامية للثاقبات، ونباتات الخردل لدودة الكرنب Cabbage worm نتيجة لتكوين مناطق نكرزة حول قواعد بيض الحشرة فى نبات الخردل، مما يؤدى إلى موتها وهو مايعرف بظاهرة فرط الحساسية (Shapiro and DeVay ,1987) ، وتعتمد مقاومة التضاد الحيوى تجاه حشرتي من القمح الروسى والبقة الخضراء على صفات النبات المختلفة ، وقد أظهرت تراكيب القمح الشبيهة بالثنائية Amphidiploids أعلى مستويات من التضاد الحيوى التى يحكمها العديد من الجينات المختلفة **(Castro *et al.*, 1998 and Castro *et al.*, 2001)** .

وتُبدى أصناف القمح المقاومة لذبابة القمح *Sitodiplosis mosellana* مستويات عالية من المقاومة الراجعة إلى التضاد الحيوى من خلال التغير السريع فى مستويات حمض الفيروليك وP-coumaric والتي تثبط نمو وتطور يرقات الحشرة **(Ding *et al.*,2000)**.

وقد وجد الشاذلى وساهار**(El-Shazly and Sahar, 1999)** أن أصناف الفول البلدى المقاومة لحشرة خنفساء اللوبيا *Callosobruchus maculatus* أظهرت مستوى عالى من التضاد الحيوى مقارنة بالاصناف القابلة للإصابه. وتمثل ظاهرة التضاد الحيوى Antibiosis الجزء الاكبر من المقاومة الكلية فى الاصناف , G 717 L 40 . وعموما فإن ظاهرة التضاد الحيوى ترجع إلى العوامل الآتية:

(١) السموم Toxins:

تتميز نباتات غير العائل المقاومة بتكوين مركبات كيميائية مثل النيكوتين Pyrethrum, Rotenone, تشابه فى تأثيرها سمية المبيدات الحشرية (Norris , 1986) . ويبين

جدول (٢-٩) قائمة بهذه المركبات السامة للحشرات حيث تعتبر مادة (6-methoxy-2-benzoxazolinone) مانعة وطاردة لتغذية حشرة ثاقبة الذرة الاوربية، كما يؤدى وجود مادة - 1,4 - 2-dihydroxy-4,7- dimethoxy benzoxazin-3 one (N-O-ME- DIMBOA) بتركيز مرتفع فى الأوراق الملتفة الشمعية للذرة الشامية إلى سمية حشرة ثاقبة الذرة الجنوبية (Hedin *et al.*, 1993 and Bergvinson *et al.*, 1997).

٢- مثبطات النمو Growth inhibitors:

يؤدى وجود بعض مثبطات النمو إلى التأثير على تطور الحشرات، فتعتبر تراكيب الذرة الشامية الوراثية الحاملة لطراز المقاومة من النوع Antibiosis, Antixenosis أو كلاهما ذات مقاومة عالية لدودة كيزان الذرة ، كما تعتبر الحريرة عامل تضاد حيوى هام فى مقاومة صنف الذرة Zapaloto Chico لتغذية يرقات ديدان الكوز، لوجود مركب Maysin الذى يعتبر من الفلافونات Flavone glycoside المضاد لتغذية الحشرة. وتظهر أهمية مركب C-glycosyl flovones الموجود فى حريرةالذرة الشامية مع Maysin , Ampimaysin فى المقاومة ليرقات دودة كيزان الذرة الشامية *Helicoverpa zea* من خلال ظاهرة التضاد الحيوى (Lee *et al.*, 1998) . وتم تحديد العلاقة بين تركيز مايسين الحريرة Silk maysin والتضاد الحيوى لدودة كيزان الذرة والحريرة البنية فى العشائر الانعزالية للجيل الثانى ، وأظهر التقدير الحيوى أن زيادة مايسين الحريرة أدى إلى حدوث نقص فى وزن اليرقات (r = 0.8) وقد أرتبطت صفة الحريرة البنية مع تركيزات المايسين بالحريرة (Guo *et al.*, 1999).

و يعتبر الجوسيبول وهو أحد الصبغات الصفراء عديدة الفينول الموجودة فى الغدد الصبغية لجنس القطن *Gossypium* من المواد المثبطة لنمو دودة اللوز ودودة برعم الدخان. ويبين جدول (٢-١٠) بعض المركبات الكيميائية المضادة لتغذية الحشرات فى أصناف العائل.

وترجع المقاومة للحشرات فى بعض أصناف المحاصيل الحقلية إلى التأثير المشترك لمكونات المقاومة الثلاثة التضاد الحيوى والانتيكسينوزس والتحمل كما فى

جدول (٢-٩): بعض المركبات السامة للحشرات فى أصناف العائل

النبـــات	المركبات السامة	الحشرة
بذرة شجرة النيم *Azadirachta indica*, *Melia azedarach*	Terpenoid, azadirachtin	*Locusta migratoria*
مستخلصات قلف الجوزية *Carya ovata*	Aglycone 5-hydroxy-1,4-naphthoquinone (juglone)	*Scolytus multistriatus* (small European elm bark beetle)
	β-Benzoquinone	*Scolytus multistriatus*
الأوراق الابرية الحديثة للصنوبر *Pinus banksiana*	13-Keto-8(14)-podocarpen-18-oic acid (terpenoid derivative)	*Neodiprion rugifrons* (pine sawflies)
قلف الـــ *Warburgia ugandensis*	Warburganal	*Spodoptera exempta* (nutgrass armyworm)
النبات البقولي Legume *Hymenaea courbaril*	Several sesquiterpene hydrocarbons, caryophyllene, α-selinene, β-selinene, and β-copaene	*Spodoptera exigua* (beet armyworm)
نبات العائلة المركبة *Vernonia* spp.	Germacranolide-type sesquiterpene lactone, glaucolide A	*Spodoptera eridania*, *S. frugiperda* (fall armyworm)
نبات الـ *Parthenium hysterophorus*	Sesquiterpene lactone, parthenin	*Dysdercus koenigi* (pyrrhocorid bug), *Tribolium castaneum* (red flour beetle), *Phthorimea operculella*
أوراق نبات الـ *Parabenzoin trilobum* ('Shiromoji' in Japanese)	Germacrane sesquiterpenes, shiromodiol monoacetate, and shiromodiol diacetate	*Spodoptera litura* (tobacco cutworm)

(عن Panda and Khush, 1995)

تابع جدول (٢-٩) : بعض المركبات السامة للحشرات فى أصناف العائل

الحشرة	المركبات السامة	النبـــات
Spodoptera eridania (southern armyworm), *Melanoplus sanguinipes* (migratory grasshopper), and *Homoeosoma electellum* (sunflower moth)	Sesquiterpene lactone, maximilin C	النموات الغدية علي قمة متك عباد الشمس البري
Spodoptera litura, Euproctis subflava, Ostrinia nubilalis	Several clerodane diterpenes including clerodendrin A, clerodendrin B	النوع *Clerodendrum* spp. (العائلة الفربينيه)
Lymantria dispar (gypsy moth)	Grayanoid diterpenes, grayanotoxin III and kalmitoxin I and II	
Anthonomus grandis, Heliothis virescens (tobacco budworm)	Anthranilic acid, gentisic acid, senecioic acid, *trans*-cinnamic acid, *trans*-cinnamaldehyde, and camphor	نبات الـ *Alchornea triplinervia* (العائلة السوسبية)
Helicoverpa zea	Four new bufadienolide steroids: abyssinin, abyssinol A, B, and C	نبات شرق أفريقيا الطبي *Bersama abyssinica*
Spodoptera littoralis	Isoboldine alkaloid	نبات غير العائل *Cocculus trilobus*
Termites	Anthraquinone, 2-methyl anthraquinones, 2-hydroxymethyl anthraquinone, and 2-formyl anthraquinone	نوع البطاطس البري *Solanum berthaulii* والنباتات الخشبية
Scolytus multistriatus	Phloretin (flavonoids)	نبات *Malus pumila*
Scolytus multistriatus	Quercetin	نبات *Quercus macrocarpa*
Nilaparvata lugens (rice brown planthopper)	Steam distillates	الأرز البري *Oryza officinalis*
Cnaphalocrocis medinalis (rice leaffolder)	Steam distillates	

جدول (٢-١٠) : بعض المركبات الكيميائية المضادة لتغذية الحشرات في أصناف العائل

النبـــات	المركبات المضادة للتغذية	الحشرة
الأنواع المختلفة من القطن	Gossypol (dimeric sesquiterpenoid) and related terpenoids	*Heliothis* spp. and *Epicauta* sp. (blister beetle) *Spodoptera littoralis* *Earias insulana* (spiny bollworm)
	Isoquercitrin, quercitrin, quercetin	*Helicoverpa zea*, *Pectinophora gossypiella* (pink bollworm)
	Gossypol, gossypol-related triterpenoids, sesquiterpenoid quinones, hemigossypols, and cyanidin-3-β-glucoside (chrysanthemin)	*Heliothis virescens*
البرسيم الحجازي	Triterpenoid saponin	*Acyrthosiphon pisum* (pea aphid)
الخيار (العائلة القرعية)	Cucurbitacin	*Tetranychus urticae* (mites) *Phyllotreta nemorum* (leaf beetles)
أوراق القرع (*Momordica charantia* Linn)	Triterpenoid momordicine II, 23-O-β-glucopyranoside of 3,7,23-trihydroxycucurbita-5,24-dien-19-al	*Aulocophora foveicollis* (red pumpkin beetle)
نباتات من العائلة الباذنجانية (البطاطس – الطماطم)	Glycosides of steroidal alkaloids, i.e., demissine, solacauline, tomatine, leptine I and II	*Leptinotarsa decemlineata* (Colorado potato beetle), *Manduca sexta* (tobacco hornworm)
نوع الطماطم البري (*Lycopersicon hirsutum f. glabratum*)	2-Tridecanone (methylketone)	*Helicoverpa zea* (tomato fruitworm)

(عن Panda and Khush, 1995)

تابع جدول (٢-١٠): بعض المركبات الكيميائية المضادة لتغذية الحشرات فى أصناف العائل

النبـــات	المركبات المضادة للتغذية	الحشرة
الطماطم	Orthodihydroxy phenolics: rutin, chlorogenic acid, and α-tomatine; new caffeyl derivative of an aldaric acid	*Helicoverpa zea*
البطاطس	Tomatine	*Empoasca fabae* (potato leafhopper)
غذاء صناعي Artificial diet	Indolizidine alkaloid: castanospermine	*Acyrthosiphon pisum*
الترمس	Quinolizidine alkaloids	*Acyrthosiphon pisum*
جذور حشيشة السعال (*Tussilago farfara* L.)	Pyrrolizidine alkaloid: senkirkine	*Choristoneura fumiferana* (Clemens) (spruce budworm)
أوراق الترمس *Lupinus polyphyllus*	Lupine alkaloid 13-*trans*-cinnamoyloxy-lupanine, 13-tigloyloxy-lupanine	*Choristoneura fumiferana*
أنواع من الطماطم	*Solanum* alkaloids, tomatine, solanidine, α-chaconine	*Choristoneura fumiferana*
الشعير	Indole alkaloid: gramine	*Schizaphis graminum* (greenbug)
التفاح	Phloridzin (flavonoids)	*Acyrthosiphon pisum, Myzus persicae, Amphorophora agathonica, Aphis pomi*
صنف القمح Amigo	Polar phenolic fraction (flavone tricin)	*Schizaphis graminum* biotype C (greenbug)

تابع جدول (٢-١٠): بعض المركبات الكيميائية المضادة لعملية الحشرات في أصناف العائل

النبـــات	المركبات المضادة للتغذية	الحشرة
الأوراق الصغيرة من الذرة الرفيعة (*Sorghum bicolor*)	*p*-Hydroxybenzaldehyde, dhurrin, and procyanidin	*Schizaphis graminum* (greenbug)
		Atherigona soccata (sorghum shootfly)
الأوراق الصغيرة من الذرة الرفيعة (*Sorghum bicolor*)	Cyanohydrin glucoside, dhurrin, and phenolic acids	*Locusta migratoria* (migratory locust)
البرسيم الحجازي	2–3% coumarin	*Hypera postica* (alfalfa weevil)
		Sitona cylindricollis (sweet clover weevil)
	Dicoumarol	*Acyrthosiphon pisum* (pea aphid)
البرسيم الحلو	Coumarin	*Listroderes costirustris* (vegetable weevil)
البرسيم الحلو	*cis-o*-HCA glucoside and coumarin	*Epicauta* sp. (blister beetle)
قمح الخبز، الراي	Hydroxamic acid (DIMBOA)	*Metopolophium dirhodum* (wheat aphid)
غذاء صناعي	Hydroxamic acid (DIMBOA)	*Schizaphis graminum* (greenbug)
الذرة الشامية	Hydroxamic acids	*Rhopalosiphum maidis* (corn leaf aphid)
نسيج الورق الحديث للذرة الشامية	DIMBOA	*Ostrinia nubilalis* (European corn borer)
الصليبيات	Mustard oil glycoside: sinigrin	*Pieris brassicae*

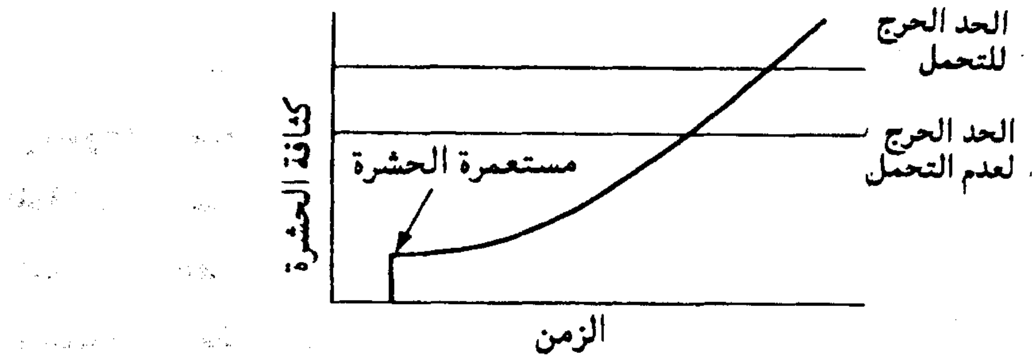
DIMBOA, 2,4-dihydroxy-7-methoxy-1, 4-benzoxazin-3-one. HCA, hydroxycinnamic acid.

بعض أصناف البرسيم الحجازى . وترجع مقاومة أصناف فول الصويا لخنفساء الفول المكسيكية إلى التأثير المشترك لوجود مثبطات فسيولوجية وأختلال التوازن الغذائى (تضاد حيوى) وبعض الموانع الطبيعية الراجعة إلى الانتيكسينوزس (Norris *et al.*, 1988) . وقد تميز صنف القمح PI 140207 بظاهرة التضاد الحيوى لمن القمح الروسى (Baker *et al.*, 1992).هذا وقد أوضح هاتشيت وآخرون (Hatchett *et al.*, 1993) من تحليلات عشيرة الجيل الثانى F_2 للهجين بين صنفى القمح Chaupon, Balbo وجود أثنين من الجينات السائدة المستقلة تتحكم فى مقاومة التضاد الحيوى للجيل الأول ضد حشرة ذبابة الهيسيان. كما تعتمد ميكانيكية المقاومة لذبابةالساق فى الذرة الرفيعة على عدم التفضيل لوضع البيض مع مستويات منخفضة من التضاد الحيوى ليرقات الحشرة (Ram and Singh,2001).

التحمـــــل
Tolerance

يقصد بالتحمل، قدرة الصنف على إعادة نمو الاجزاء التالفة نتيجة الاصابة بالحشرات، ولايؤثر التحمل على معدل تكاثر الحشرة أو تطورها ، ولكن يؤدى إلى عدم حدوث فقد إقتصادى فى المحصول أو الجودة نتيجة إعادة نمو الاجزاء التالفة من الاصابة . وتختلف ميكانيكية التحمل عن طرز المقاومة الانتيكسينوزس Antixenosis أو التضاد الحيوى Antibiosis فى أنه فى حالة التحمل يستجيب نبات العائل للاصابه بالحشرة وتكون المقاومة عن طريق قدرة النبات على تعويض الاجزاء المصابه ، بينما فى حالات المقاومة الأخرى تتميز نباتات العائل بمجموعة من الخصائص تمنع أو تقلل من تطور ونمو وتكاثر الحشرة (Horber, 1980)، وبذلك تستطيع الأصناف المتحملة Tolerant الصمود فى مواجهة ضرر عشيرة الحشرة عن الاصناف غير المتحمله.

ويوضح الشكل (٢-٨) أنه على الرغم من أن التحمل لا يؤد إلى خفض معدل زيادة الحشرة ، إلا أنه يرفع الحد الحرج للصنف المتحمل مقارنة بالصنف غير المتحمل. وعادة ما تكون طرز المقاومة متداخله أو معوضه لبعضها البعض بالتزامن مع تأثير العوامل الحيوية وغير الحيوية فى التعبير عن المقاومة.



شكل (٢-٨): تأثير التحمل على الاصابة الحشرية

وتعتبر ظاهرة التحمل أحد طرز المقاومة المسئولة عن مقاومة صنف القمح PI 372129 لمن القمح الروسى (Meyer *et al*, 1989) ، كما أظهر صنف القمح PI 140207 تحملا لتغذية حشرة من القمح الروسى (Baker *et al*, 1992).

ويرتبط التحمل لحشرتى البقة الخضراء ومن القمح الروسى بمواقع جهنية تتحكم فى عديد من الصفات موجودة على الكروموسومات 1A, 1D, 6D فى الأقماح (Castro . *et al.*,2001)

وعلى الرغم من أن ظاهرة التحمل تعتبر احدى طرز المقاومة غير الكاملة الا أنها تتميز بمجموعة من الخصائص أهمها :

(١) تقليل أستخدام المبيدات الحشرية، مما يؤدى إلى تحسين المقاومة الحيوية.

(٢) منع أو تقليل ظهور طرز حيوية جديدة للحشرة نظرا لعدم حدوث ضغط إنتخابى على عشيرة الحشرة .

(٣) يؤدى التحمل إلى زيادة ثبات مستويات المحصول، خاصة عند تكاملها مع طرز المقاومة الأخرى .

بعض التطبيقات
على طبيعة مقاومة العائل للحشرات
Applications on nature of host resistance to insects

مقاومة الذرة الشامية لثاقبة الذرة الأوربية

Resistance of corn to the European corn borer

تتعدد أجيال الحشرة خلال السنة أو الدورة المحصولية ، وتصيب نباتات الذرة فى المراحل المبكرة إبتداء من مرحلة البادرات إلى قرب النضج ، وتعزى مقاومة نباتات الذرة الشامية لهذه الحشرة إلى الأجزاء النباتية المختلفة مثل ، نسيج الورقة ، السيقان، الأغماد ، منطقة الياقه ، بطانة الساق Shanks والنورات .ويعتبر نسيج الورقة هو المسئول عن مقاومة الجيل الأول للحشرة، بينما يعتبر نسيج الياقة والغمد المسئول عن مقاومة الجيل الثانى (Guthrie *et al.*, 1978 and Bergvinson *et al.*, 1997).

وبدراسة الطبيعة الكيماوية للمقاومة من نوع التضاد الحيوى على مدى سنوات عديدة، أشارت النتائج أن مقاومة الجيل الأول من ثاقبات الذرة ترتبط مع محتوى مادة

DIMBOA فى الأنسجة الملتفة، بينما ترتبط مقاومة بعض سلالات الذرة للجيل الثانى من الثاقبات معنوياً مع محتوى السيلكا فى غمد الأوراق وأنسجة الساقة (Toldine, 1984).

مقاومة القطن للآفات الحشرية Resistance of cotton to insect pests:

يوجد العديد من الصفات المرتبطة بمقاومة القطن للآفات ، فتعتبر النباتات ذات الأوراق الزغبية غير رحيقية الأزهار ، ذات المستوى العالى من الجوسيبول أكثر مقاومة لدودة القطن. بينما تعتبر القنابات المستدقة الرفيعة Frego واللون الأحمر للنبات وزيادة الزغب، وسرعة عقد الثمار وعدم وجود الرحيق ، من العوامل الفعالة فى مقاومة ديدان اللوز ، حيث تعتبر هذه الصفات معايير إنتخابية في برامج تربية القطن لمقاومة الحشرات.

وترتبط مقاومة القطن لديدان اللوز القرنفلية *Pectinophora gossypiella* بغياب القنابات ووجود الأوراق الملساء Glabrous وزيادة معدل تكاثر الخلايا والمحتوى العالى من الجوسيبول وعدم وجود الرحيق،كما تعتبر الأصناف محدودة النمو مبكرة النضج ذات أهمية فى تجنب الاصابة بديدان اللوز (Butter *et al.*, 1992).

مقاومة محاصيل العائلة الباذنجانية للآفات الحشرية

Resistance of solanaceous crops to insect pests :

تتعدد أنظمة المقاومة للحشرات فى نباتات العائلة الباذنجانية، فيعتبر وجود زوائد غدية من الطراز B.glandular trichomes المفرزة لبعض المركبات الكيماوية خط الدفاع الأول فى مقاومة نباتات البطاطس للحشرات، حيث تقوم الافرازات الغدية باصطياد الحشرات الصغيرة كالمن ونطاطات الأوراق والحلم. كما تحتوى الطرز البرية للطماطم على غدد مفرزة للمركبات الكيماوية 2-tridecanono Ketohydrocarbon , والتى تعتبر مضادات حيوية عالية الفعالية ضد دودة ثمار الطماطم ودودة الدخان (Williams *at al.*, 1980) ويخزن بهذه الغدد حوالي ثلث المحتوى الكلى لفينول الأوراق كما تفرز هذه الغدد مادة Flovonal glycoside rutin ذات الأهمية فى مقاومة نباتات الطماطم .

أما خط الدفاع الثانى، لمقاومة الحشرات فى نباتات العائلة الباذنجانية لأجناس الـ *Lycopersicon* و *Solanum* فيتمثل فى وجود القلويدات الاستيرودية Steroidal alkaloids (Gregory ,1984) التى تقلل من إستساغة النبات للحشرات المفصلية .

أما خط الدفاع الثالث، فيتمثل فى المقاومة المستحثه (Ryan ,1983) ، نتيجة لانتاج مادة PIIF فى أوراق نباتات البطاطس والطماطم المصابة، وعموماً فإن الدور الرئيسى لمضادات الحشرات Antiherbirory فى الطماطم يرجع إلى تراكم أو تجمع مثبط البروتينز (Broadway *et al.*, 1986).

مقاومة نباتات العائلة البقولية للآفات الحشرية

:Resistance of leguminosae to insect pests

ترجع مقاومة أصناف اللوبيا للحشرات إلى طرازى المقاومة الانتيكسينوزس والتضاد الحيوى ، فيثبط طراز المقاومة الانتيكسينوزس تغذية الحشرة على قرون اللوبيا، حيث يعتبر جدار القرن فى الاصناف المقاومة عاملاً هاماً فى تثبيط إختراق الحشرة وتقليل قدرتها على تكوين عشيرة على النباتات، بينما يؤدى التضاد الحيوى إلى إطالة المراحل التطورية للحشرة وزيادة معدلات موت اليرقات المتغذية على البذور.

وترجع مقاومة أصناف فول الصويا للحشرات وخاصة خنفساء الفول المكسيكية إلى كل من طرازى المقاومة الانتيكسينوزس Antixenosis (مرحلة ما قبل التغذية) وAntibiosis (مرحلة ما بعد التغذية) .(Kogan, 1986). ويرجع تأثير الانتيكسينوزس إلى وجود السيانوجينيك جليكوسيدوالسكريات غير المختزلة ، والمحتوى الكلى من النيتروجين والاستيرولات والبينيتول. فى حين يرجع تأثير التضاد الحيوى إلى إفراز أحماض الكافيك ، والفيروليك بتركيزات عالية فى صنف فول الصويا PI 227687 المقاوم . ويمكن مقاومة خنفساء الفول عن طريق اثارة المقاومة المستحثة بمعاملة فلقات فول الصويا بالكوميسترول (فيتو الكسينات الأيزوفلافونويد) coumestrol (Isoflavonoid phytoalexins)كمواد طاردة لخنفساء الفول (Hart *et al.*, 1983) ، وقد لوحظ وجود أختلافات وراثية بين التراكيب الوراثية

لفول الصويا فى درجة إستجابتها لعوامل حث المقاومة (Kogan and Fischer, 1991).

وقد أمكن تحديد عديد من المركبات الكيماوية المسئولة عن مقاومة فول الصويا للحشرات منها طاردات الحشرات والمانعات ومضادات التغذية والمضادات الحيوية والهرمونات (Norris *et al.,* 1988). كما تعتبر الصفات المورفولوجية والتشريحية ذات أهمية فى مقاومة فول الصويا للحشرات. ومن الاستراتيجيات الاخرى لمقاومة النبات للحشرات عدم توافق مراحل النمو التطورية وتفاعل العوامل البيئية المختلفة كالحرارة وشدة الاضاءة ورطوبة التربة والرطوبة النسبية الجوية وغيرها .

تقدير طرز المقاومة فى نباتات العائل

Assessment types of resistance in host plants

لقد سبق أن أوضحنا أنه يوجد ثلاثة طرز لميكانيكية المقاومة فى العائل ضد الحشرات هى الانتيكسينوزس والتضاد الحيوى والتحمل ويمكن تقدير طرز المقاومة فى نباتات العائل على النحو التالى :

أختبارات الانتيكسينوزس Antixenosis tests

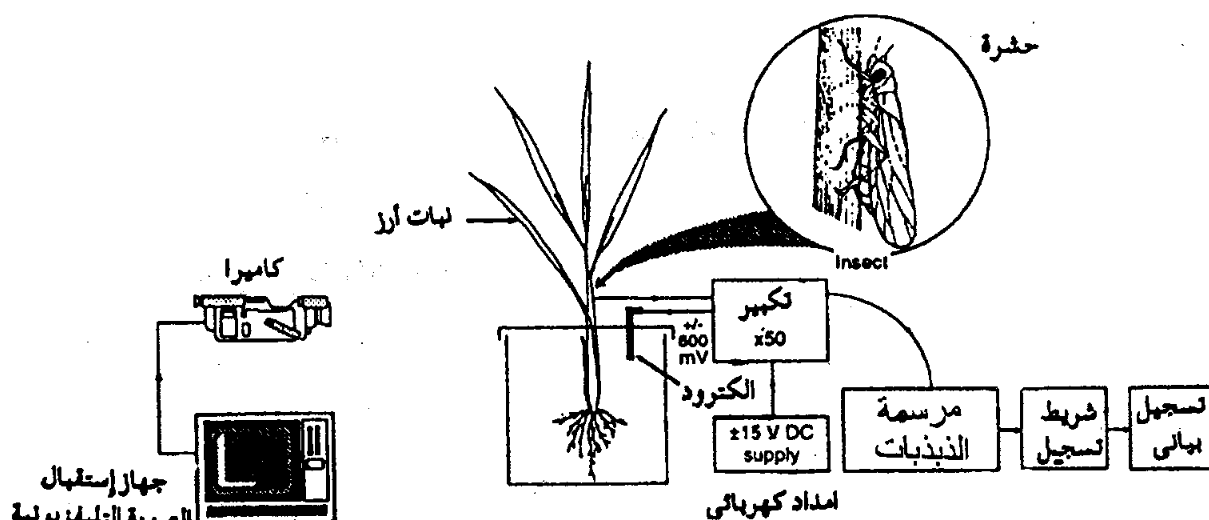
تعتمد أختبارات الانتيكسينوزس على إستخدام مثبطات تغذية اليرقات على الرغم من أنها ليست المكون الأساسى فى المقاومة الراجعة للانتيكسينوزس فى نباتات العائل ، بل توجد مجموعة أخرى من المكونات مثل المواد المتطايره من الاوراق والاسطح الشمعية التى تمنع أو تقلل من وضع البيض وعدم تفضيل الحشرة للتغذية. ويتم أختبار الانتيكسينوزس عن طريق تقديم نباتات كاملة أو أجزاء نباتية أو أقراص من الأوراق للحشرة، ويتم قياس مقدار أستهلاك المادة الغذائية إلى جانب قياس نمو الحشرة وكفاءة هضمها للمركب الغذائى .

وقد تمكن كوايا وآخرون (Kawabe *et al.*, 1981) من تطوير نظام لتقدير المقاومة الراجعة إلى الانتيكسينوزس باستخدام مقياس الكترونى يعتمد على قياس السلوك الغذائى للحشرات الماصة للعصير الخلوى مثل نطاطات النباتات والأوراق ، وذلك بتمرير تيار كهربائى متردد أو مباشر عبر الحشرة والمادة الغذائية فتكتمل الدائرة

الكهربية عندما تقوم الحشرة بتثقيب النبات أو الأوراق للحصول على غذائها. ويتم تكبير هذه الاشارة الكهربية مع المراحل المختلفة من التغذية، وبذلك يمكن تقدير هذا الطراز من المقاومة . كما يمكن دراسة سلوك الحشرة على أوراق ترشيح تم نقعها فى مستخلص نباتات العائل، فنجد أن مستخلص النباتات المقاومة يؤدى إلى نقص عدد البيض أو كتل البيض على ورق الترشيح ، وعلى العكس يزداد كمية وضع البيض فى حالة مستخلص أوراق الأصناف القابلة للاصابة (Wiseman ,1989) .

أختبارات التضاد الحيوى Antibiosis tests

يتم إجراء أختبارات التضاد الحيوى فى الصوب الزجاجية أو المعمل وأحيانا تحت الظروف الحقلية باتباع مجموعة من الطرق تعتمد على تغذية الحشرة وقدرة الحوريات على البقاء ونمو وتطور العشيرة، كما يمكن قياس كميات السائل المفرزة بواسطة الحشرة ، حيث تكون كبيرة على نباتات أصناف الارز القابلة للاصابة وقليلة على الاصناف المقاومة (Paguia *et al.*, 1980) ، هذا بالإضافه إلى أنه يمكن أستخدام الجهاز الالكترونى الموضح بالشكل رقم (٢ - ٩) فى تقدير النشاط الغذائى للحشرات على أصناف العائل خاصة الحشرات الثاقبة مثل نطاطات نبات الارز البنية. وقد تم تطوير هذا الجهاز لاعطاء إشارات كهربية عن نشاط إختراق أجزاء فم الحشرة للنبات (Kimmins, 1989) ، كما أمكن إدخال الفوسفور النشط أشعاعيا إلى نبات الارز ، ولوحظ زيادة النشاط الاشعاعى للحشرة بالاضافة إلى الافراز العسلى ، وكانت الكمية الكلية للفوسفور المشع المستخدم بواسطة الحشرة من الصنف المقاوم أقل معنويا مقارنة بالصنف القابل للاصابة (Hopkins, 1991) .



شكل (٢-٩): رسم تخطيطي لجهاز التسجيل الالكترونى التليفزيونى لنشاط التغذية لحشرة نطاط نبات الأرز البنى (عن Kimmins.,1989)

أختبارات التحمل Tolerance tests:

يقاس التحمل بالاختلافات فى أرتفاع النبات ، معدل نمو أوراق النبات والسيقان والسويقه الجنينية والجذور والثمار تحت ضغط الحشرة.

وقد تمكن باندا وهينريش (Panda and Heinrichs, 1983) من تقدير درجة تحمل أصناف الأرز بعد تعريضها للعدوى بحشرة نطاط الارز البنى مقارنة بنباتات المقارنة (غير المعداه) عن طريق حساب دليل الفقد الوظيفى للنبات Functional Plant Loss Index (FPLI) نتيجة الاصابة باستخدام المعادلة الآتية :

$$\text{دليل الفقد الوظيفى للنبات (FPLI)} = 1 - \frac{\text{الوزن الجاف للنباتات المصابة}}{\text{الوزن الجاف للنبات غير المصابة}}$$

ويتم حساب أنحدار قيم دليل الفقد الوظيفى للنبات FPLI (y) فى كل صنف على الوزن الجاف لنطاط نبات الارز البنى (x) ، حيث تشير معنوية الانحدار التجميعى Pooled regression إلى إمكانية عزل الاصناف التى تحمل توليفات مختلفة من التحمل والتضاد الحيوى .

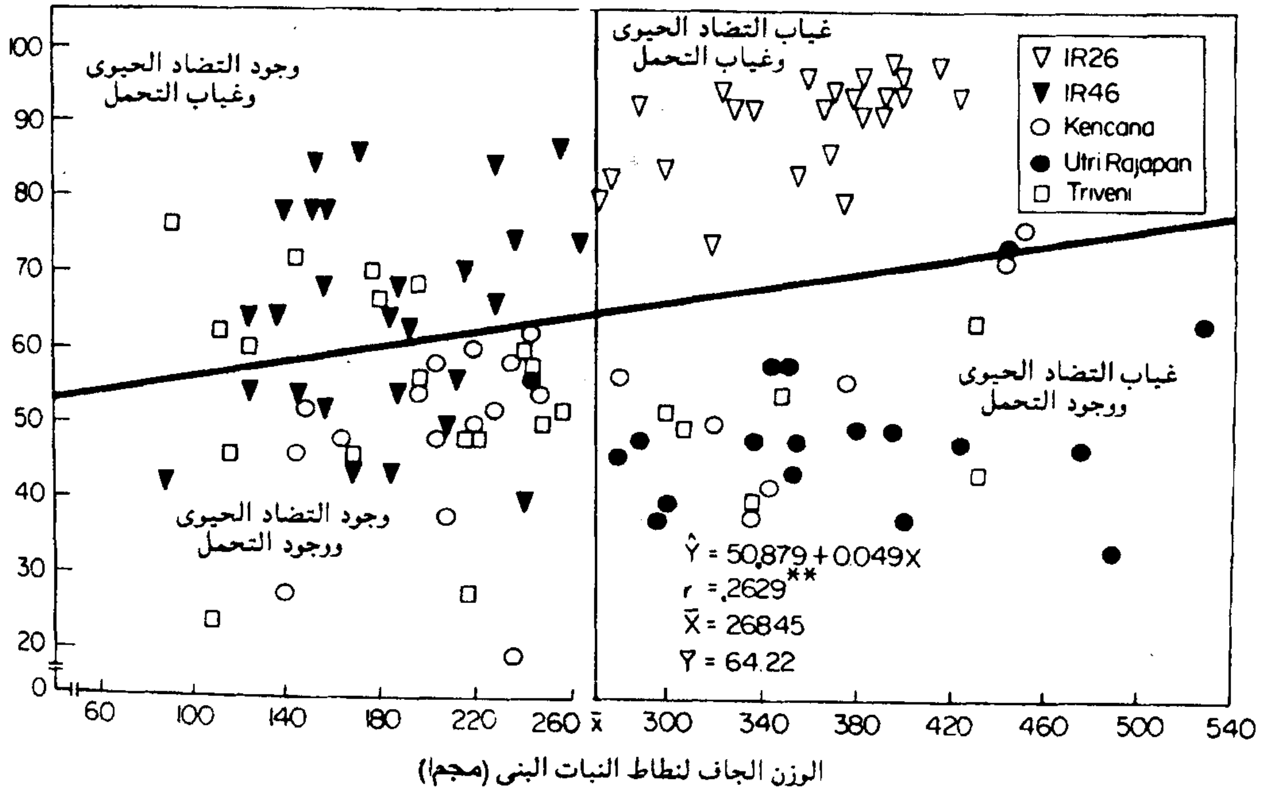
ويوضح الشكل (٢-١٠) أن المقاومة فى صنف الأرز Utri Rajapan ترجع إلى طراز التحمل Tolerance وغياب التضاد الحيوى ، بينما يفتقد الصنف القابل للاصابة IR 26 إلى طرازى المقاومة، التضاد الحيوى والتحمل .

ويمكن تقدير دليل التحمل Tolerance index والتضاد الحيوى Antibiosis index باستخدام المعادلات الآتية :

$$\text{دليل التحمل} = \frac{\text{الوزن الجاف لنطاط النبات البنى على الصنف المختبر}}{\text{الوزن الجاف لنطاط النبات البنى على الصنف القابل للإصابة}}$$

دليل التضاد الحيوى = ١- دليل التحمل

كما يستخدم مقياس آخر لتقدير مستوى التحمل فى الأصناف عن طريق الفقد فى الوزن الجاف للنبات بالنسبة للوزن الجاف للنطاط البنى بالمللجرام (Schweiss- ing and Wilde, 1978) .



شكل (٢-١٠) :تحديد مكونات المقاومة فى أصناف الارز لنطاط النبات البنى وذلك باستخدام الوزن الجاف للنطاط كمدلول للتضاد الحيوى ودليل الفقد الوظيفى للنبات كمؤشر للتحمل (Panda and Heinrichs, 1983)

الباب السادس

نواتج التمثيل النباتية الثانوية ودورها فى مقاومة الحشرات

Secondary Plant Metabolites For Insect Resistance

تقوم النباتات الخضراء بعملية التمثيل الضوئى عادة لتكوين نواتج التمثيل الأولية المتمثلة فى الكربوهيدرات والبروتين والاحماض الامينية والدهون وبعض المواد العضوية البسيطة ، وتستخدم هذه النواتج الأولية فى تكوين نواتج التمثيل الثانوية التى تلعب دوراً هاماً فى مقاومة الحشرات وتختلف نوعية وطبيعة المركبات الثانوية الناتجة حسب نوع النبات . ويتحكم فى مسارات تخليقها نظام وراثى دقيق ، وتعمل هذه النواتج الثانوية كطاردات أو مثبطات لتغذية الحشرات أو كسموم .

ومن الجدير بالذكر أن تكوين وتخزين نواتج التمثيل الثانوية يقتصر على أطوار معينة من حياة النبات وعلى أعضاء أو أنسجة أو خلايا متخصصة وتخزن هذه المركبات إما داخل السيتوبلازم (الفجوات الغذائية والبلاستيدات) أو خارج السيتوبلازم (جدار الخلية، جدر حبوب اللقاح والكيوتيكل) .

وتتعدد وظائف نواتج التمثيل الثانوية للنبات ، فبعضها يعمل كهرمونات منظمة للنمو مثل الاوكسين ، السيتوكينين ، حمض الابسسيك والجبرلينات ، حيث يعتبر هرمون الجروح Traumatic من المواد الفعالة فى شفاء أنسجة النبات المصابة ، كما تؤدى بعض نواتج التمثيل الثانوية مثل مركب Tetracyclic triterpene cucurbitacin الموجود فى نباتات القرع إلى شفاء الاضرار الناتجة عن تغذية حشرة خنفساء أوراق القرعيات *Epilachna squash* إلى جانب دوره فى سمية العديد من الحشرات .

وتشير التقارير البحثية الحديثة، إلى أن أصناف محاصيل البقول البذرية البرية تتميز بمستويات عالية من المقاومة لخنافس البقول مقارنة بالأصناف الحديثة. حيث تحتوي الأصناف الحديثة على كميات عالية من نواتج التمثيل الأولية كالبروتينات والكربوهيدرات والليبيدات والأحماض الأمينية الحرة المفضلة للحشرة، وعلاقة موجبة بين هذه النواتج الأولية ومعدل الاصابة بالحشرة . في حين تتميز الطرز البرية بمستويات

أقل معنوياً من نواتج التمثيل الأولية، وبتركيزات أعلى من نواتج التمثيل الثانوية كالتانينات والفينولات ومقاومة أعلى للحشرة (Venugopal *et al.*,2000).

ويوضح جدول (٢-١١) الاقسام الرئيسية لنواتج التمثيل الثانوية المسئولة عن مقاومة الحشرات (Panda and Khush , 1995) ومن أهم هذه المركبات :

المركبات الموجودة على سطح النبات Plant surface aldhedes:

وتشمل مركبات الالكانز Alkanes والالدهيدات Aldhedes والشموع Waxes والكيتونات Ketones والتى توجد فى طبقة الكيوتيكل الشمعية ، وتتخلق هذه المركبات من مسار Acetate malonate pathway والذى يعمل على إنتاج الاحماض الدهنية والتربينويد والاستيرويد وPolyketids والمركبات الأروماتية والاستيل إستر والأميد (جدول ٢-١١) حيث تعمل الاحماض الدهنية غير المشبعة مثل اللينوليك واللينولنيك على شفاء الانسجة النباتية المصابة نتيجة لتأثيرها على هرمون الجروح Traumatic acid . وتعمل بعض الأحماض الدهنية والليبيدات كجاذبات للحشرات مثل الحمض الدهنى غير المشبع (١٨ :٣) الموجود فى حبوب لقاح البرسيم المصرى كمعلم غذائى Food marker لحشرات نحل العسل (Thompson, 1980).

و تدخل الاحماض الدهنية والاسترات الشمعية Waxy esters والهيدروكربونات فى تركيب كيوتيكل النبات ، ويحتوى الكيوتيكل أحياناً على التربيدينات والفلافونات كما فى حالة النباتات البقولية ويعمل الـ Alkanes الموجود فى الشمع وكيوتين نسيج سطح الورقة على منع الحشرات والفطريات والبكتريا من إصابة النبات.

الكربوهيدرات/ البوليمرات Carbohydrates/polymers:

يدخل فى تركيب جدر خلايا نباتات العائل بعض المركبات الكربوهيدراتية مثل اللجنينات والتانينات التى تعمل على مقاومة الحشرات.

اللجنينات Lignins :

يعتبر اللجنين أحد المكونات المتممه لتركيب جدار الخلية فى جميع النباتات

جدول (٢-١١): الأقسام الرئيسية لنواتج التمثيل الثانوية المسئولة عن مقاومة الحشرات فى أصناف العائل

القسم	تحت القسم	المصدر	عدد المركبات	الانتشار
سطح النبات	Alkanes, aldehydes, ketones, waxes (long chain)	Acetate—malonate	na	Mostly on plant leaf surface as cuticular waxes
كربوهيدرات / بوليمير	Lignins and tannins (phenolic polymers)	Shikimic acid	na	Integral cell-wall constituent of all vascular plants
تربينات	Monoterpenoids	Acetate—mevalonate		Widely distributed in essential oils
	Iridoids		600	Restricted to 57 families in Dicotyledoneae
	Others		700	Well known in conifers
	Sesquiterpenoids			Widespread
	Phytojuvenile hormones			
	Sesamin and sesamolin			From sesamin oil
	Juvocimenes			From plants of sweet basil *Ocimum basilicum*
	Juvenile hormone III			From Malaysian sedge *Cyperus iria* (Cyperaceae)
	Antijuvenile hormones			
	Precocenes 1 and 2			From *Ageratum houstonianum* (Compositae)
	Sesquiterpene lactones		3500	Mostly in Compositae, localized in glandular hairs
	Others		3000	Widespread
	Diterpenoids			Widely distributed, especially in latex and plant resins of conifers

(عن Panda and Khush, 1995)

تابع الجدول (٢-١١): الأقسام الرئيسية لنواتج التمثيل الثانوية المسئولة عن مقاومة الحشرات فى أصناف العائل

القسم	تحت القسم	المصدر	عدد المركبات	الانتشار
	Clerodanes		400	Found in Lamiaceae, Asteraceae, and others
	Others		2500	Widespread
	Triterpenoids			
	Cucurbitacins		20	Confined mainly to Cucurbitaceae family
	Cardenolides		150	Asclepiadaceae and others
	Limonoids		300	Mainly in Rutaceae, Mellaceae
	Quassinoids		200	Simaroubaceae
	Steroidal and triterpene saponins		1200	Widespread
	Others		1500	Widespread
مضادات الهرمونات (الستيرولات)	Phytoecdysones	Acetate–mevalonate and other pathways	70	Found in more than 100 plant families
الفينولات	Simple phenols	Shikimic acid	200	Universal in leaf, often in other tissues as well
	Coumarins	Shikimate–chorismate	300	From 70 families of dicot
الفلافونات	Anthocyanins Flavonols Flavones Isoflavonoids	Shikimate–malonate	4000	Universal in angiosperms, gymnosperms, and ferns

تابع الجدول (٢-١١): الأقسام الرئيسية لنواتج التمثيل الثانوية المسئولة عن مقاومة الحشرات فى أصناف العائل

القسم	تحت القسم	المصدر	عدد المركبات	الانتشار
الكوينونات	Benzoquinone Naphthoquinone Anthraquinone Extended quinone	Shikimate–mevalonate	800	Widely distributed in all plant families except ferns and mosses
القلويدات	Benzylisoquinoline Monoterpene indole Simple indole Pyrrolizidine Quinolizidine Polyhydroxy	Heterogeneous group	6500	Widely distributed in angiosperms, in roots, leaves, and fruits
الأحماض الأمينية غير البروتينية	L-Canavanine L-Arginine	Amino acid derivatives	400	Especially seeds of legumes but relatively widespread
جليكوسيدات السيانوجينك	Dhurrin Amygdalin	Amino acid derivatives	60	Recorded in 2500 plants of more than 130 families
الجلوكوسينولات	Isothiocyanate Allylisothiocyanate Sinigrin	Amino acid derivatives	100	Cruciferous and 10 other Acrid families

الوعائية بما فيها الأنواع العشبية ، واللجنين هو ناتج مسار التخليق الحيوى للفنيل بروبانويد. ويكسب اللجنين السيقان الهوائية لنباتات العائل متانة وصلابة ميكانيكية متمثلة فى الحواجز أو الموانع الميكانيكية وعدم الاستساغة التى تضفيها عملية اللجننة على الخلايا النباتية، مما يؤدى إلى مقاومة النباتات للاصابه بالحشرات العشبية والكائنات الحية الدقيقة ، نتيجة لعدم قدرة الحشره على هضم كربوهيدرات جدار الخلية، ولذا فإن اللجنين يحمى النباتات من الاصابه بالآفات.وقد أوضح بوندجن وآخرون (Buendgen *et al.*, 1990) وجود إرتباط قوى بين محتوى اللجنين والسليكا والألياف مع مقاومة الذرة الشامية للجيل الثانى من الثاقبات. وقد أدى الانتخاب للمحتوى العالى من الألياف الطاردة واللجنين فى سيقان وأغماد وأنصال الأوراق فى عشيرة الذرة الشامية BS 9 إلي زيادة المقاومة للجيل الثاني من ثاقبة الذرة الأوربية (Ostrander and Coors, 1997).

التانينات Tannins :

يوجد نوعين من التانينات؛ (١) التانينات المكثفة (٢) التانينات القابله للتحلل فالتانينات المكثفة عبارة عن أوليجوميرات وبوليمرات مكونه من وحدات الفلافونات مرتبطه بروابط كربونية غير قابلة للتحلل، بينما التانينات القابلة للتحلل فهى متصله بروابط الكاربوكسيليك إستر Carboxylic ester تتحلل بسرعة فى الظروف الحامضية أو القاعدية. وتلعب التانينات دوراً هاماً فى مقاومة النباتات للحشرات العشبية لصعوبة هضمها وتثبيطها لعملية الامتصاص الغذائى للحشرة ، مما يؤدى إلى ضعف نمو الحشرة عند تغذيتها على التانينات (Butler, 1989). فقد إرتبط المحتوى العالى من التانينات فى هجن الجيل الأول من الذرة الرفيعة مع المقاومة لحشرة ثاقبة الساق Shoot fly، وقد ورثت كصفة معقدة يتحكم فيها عديد من الجينات (Kumar and Singh,1998). كما وجد إرتباط سالب بين محتوى أصناف محاصيل البقول من نواتج التمثيل الثانوية كالتانينات ومعدل الإصابة بخنافس البقول (Venugopal *et al.*, 2000).

التربينات Terpenoids:

تعتبر التربينات من أهم وأكثر نواتج التمثيل الثانوية الطبيعية للنبات التى تعمل كتوكسينات سامة أو طاردات للحشرات أو مانعات لتغذية أو وضع بيض الحشرات ومنها :

أ- التربينات الأحادية Monoterpenoids:

وتعتبر مشتقات التربينات الأحادية Monoterpenoids مثل Pyrethroids الموجوده فى أوراق وأزهار بعض الأنواع مثل الاقحوان *Chrysanthemum* من المركبات السامة للحشرات والتى تؤثر على فسيولوجيا ونشاط الحشرة وتؤدى إلى موتها، ولذلك تستخدم Pyrethroids ومشابهاتها التركيبية كمبيدات حشرية تجارية هامة. كما تتميز الراتنجات مثل Limonene, B-Pinene,∝-Pinene, myrcene بقدرتها الدفاعية العالية ضد خنفساء القلف **(Paine and Stephen,** 1988)، كما تعمل التربينات الاحادية كطاردات لحشرة نطاط الأوراق *Amrasca devastans*، كما تمنعها من وضع البيض **(Saxena and Basit, 1982 and Sharma *et al.*,2000)**.

ب- Iridoids:

من التربينات التى تخلق طبيعياً فى النبات وينتشر وجودها فى حوالى ٥٧ عائلة نباتية من ذوات الفلقتين ، وتتضمن نحو ٦٠٠ مركب وتعمل كطاردات أو كمواد سامه لعديد من الحشرات العشبية أو مضادة للتغذية لنطاطات الاعشاب ويرقات حشرات رتبة حرشفية الاجنحة *Lepidoptera*، وتؤدى الجرعات العاليه من هذه المركبات إلى تثبيط نمو الحشرات **(Bowers and Puttick, 1989)**.

جـ- Sesquiterpenoids:

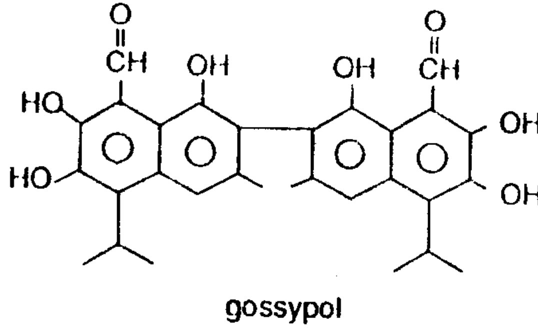
وهى مركبات اليفاتيه أو حلقيه تتميز بخصائص دفاعيه ضد الحشرات العشبية ومن هذه المركبات الـ Drimane skeletal المانعة لتغذية عديد من الحشرات، فمركب Drimane dialdehydes يثبط تغذية حشرات ديدان ورق القطن *Spodopetra littorialis , S. exempta* ومن الخوخ الأخضر *Myzus persicae*.

.(Asakaw *et al.*, 1988)

كما تعتبر مركبات Sesquiterpene lactones سامه لعديد من حشرات رتبة حرشفية الأجنحة مثل خنفساء الدقيق ونطاطات الأعشاب، كما أن مركب Alantolactone السام أحد نواتج التمثيل الثانوية لنبات عباد الشمس *Helianthus maximiiliani* (**Gershenzon** ***et al.*****,1985**) .

د- الجوسيبول Gossypol:

يعتبر الجوسيبول من المركبات الفينولية الموجودة فى الغدد الصبغية للأوراق والأزهار والأجزاء الأخرى من نبات القطن (شكل ٢-١١) وهو مركب سام مسئول عن ظاهرة التضاد الحيوى ضد عديد من الحشرات العشبية التى تصيب القطن مثل دودة برعم الدخان ودودة ورق القطن وديدان اللوز، كما يعتبر مركب Heliocides ساماً لدودة برعم الدخان وحشرات أخرى ، وترجع سمية الجوسيبول للحشرات لتكوينه معقد مع البروتينات أو مع بعض أنزيمات الهضم فى الحشرة، الامر الذى يؤدى إلى عدم مقدرة الحشرة على هضم غذائها (Meisner *et al.*,1977 and ILango and Uthanasamy.,1989) . هذا وقد أشارت الدراسات المتقدمة في هذا المجال إلي التأثير العالى لمستخلص الجوسيبول على دودة ورق القطن مقارنة بدودة اللوز القرنفلية (Al-Shannaf, 2002) .



شكل (٢-١١) : تركيب الجوسيبول

هـ - Phytojuvenile hormons :

هى مركبات تربينودية الاصل مثل , Juvocimene, Juvadecene

وغيرها، تم عزلها من عديد من العائلات النباتية ، وتتميز Sesamin, Sesamolin بنشاط عالي فى التأثير على العمليات الفسيولوجية فى الحشرات التى تصيب المحاصيل مؤدية إلى موتها (El-Ibrashy ,1987) .

و- التربينات الثنائية Diterpenoids:

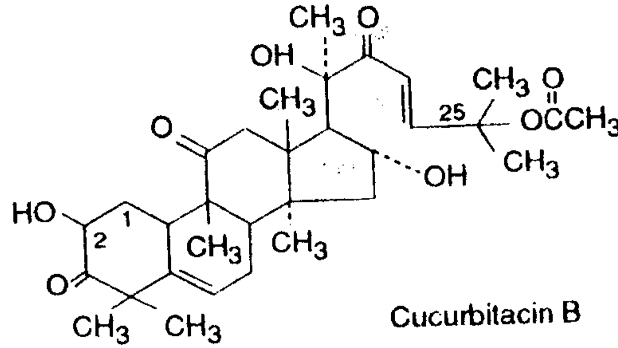
أكتشف وجود هذه المركبات فـى راتنجات النباتات الراقيه ، وتم عزلها من عديد من نباتات العائلات مثل العائلة النجمية *Asteraceae* والفربينية *Verbenaceae* والشفوية *Lamiaceac* (Cole *et al.*, 1990) ، وتعتبر داي تربينات راتنجات نبات الصنوبر أحد عوامل المقاومة الهامة ضد حشرة خنفساء الصنوبر *Dendroctonus frontolis* ، كما وجد أن المستويات العالية من الأحماض الراتنجية Diterpenel مثل أحماض Abietic, Levopimaric تؤدى إلى نقص نمو وتطور أنواع عديدة من يرقات الحشرات المنشارية وتزيد من نسبة موتها .(Wagner, *et al.*, 1983)

ز- التربينات الثلاثية Triterpenoids:

تتركب الـ Triterpenoids من ستة وحدات من الأيزوبروبين ، وتقسم إلى مركبات رباعية وأخرى خماسية الحلقات ومن أهم طرز الـ Triterpenoids التى ترتبط بمقاومة النبات للحشرات مركبات Cucurbitacins, Limonoids, Saponins.

١- Cucurbitacins:

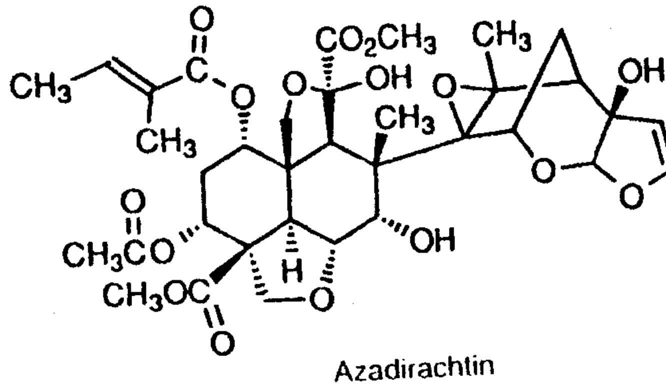
وهى مركبات رباعية الحلقات ثلاثية التربينات ، أمكن عزل حوالى ٢٠ مركب من نباتات العائلة القرعية (Guha and Sen ,1975).وتوجد هذه المواد فى الجذور والسيقان والفلقات والأوراق والثمار، وتتميز بخاصية الأكسدة Oxidation ويعتبر Cuc.B أكثر هذه المركبات إنتشاراً (شكل ٢-١٢) يليه Cuc.D, G , H , J, I, E وهذه المركبات مانعات Deterrents لتغذية عديد من الحشرات المفصلية Arthrapods مثل خنفساء أوراق الخيار *Phyllotreta* spp وثاقبة الساق *Margonia hyalinata* والحلم الحلزونى الأحمر Red spider mites (Da Costa and Jones ,1971 and Tallamy and Krischik, 1989).



شكل (٢-١٢): تركيب الـ Cucurbitacin B

٢- Limonoids :

هى المجموعة الأخرى الرئيسية من التربينات الثلاثية وهى من المواد المؤكسدة، ويعتبر مركب Azadirachtin المستخلص من شجرة النيم *Azadirachta indica* ، أحد المركبات النباتية التى تتميز بخاصية المبيد الحشرى ضد عديد من الحشرات والنيماتودا والمسببات المرضية الأخرى.ويعتبر بتروورث ومرجان (Butterworth and Morgan,1971) أول من عزل هذا المركب والذى أظهر فاعلية عند إستخدامه بتركيز أقل من ١ر. جزء فى المليون ، حيث يعمل كمانع للتغذية لأكثر من ١٠٠ نوع من الحشرات العشبية (Saxena, 1989) ويؤدى مركب Azadirachtin إلى إرباك النمو والتطور الطبيعى للحشرة وحدوث تشوهات مورفولوجية ، وزيادة نسبة موت اليرقات (Schmutterer, 1990) . ويبين شكل (٢-١٣) تركيب حلقة مركب Azadirachtin، والذى يجرى تقييمه كمادة فعالة فى مقاومة الحشرات الاقتصادية لسميته العالية للحشرات .



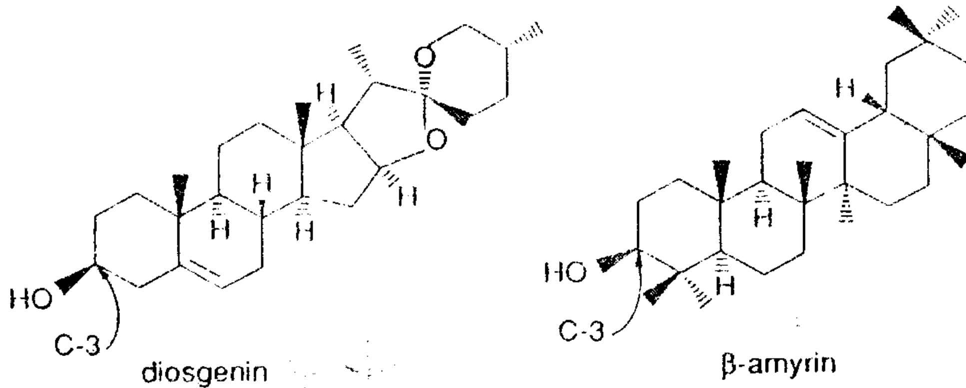
شكل (٢ - ١٣): تركيب الـ Azadirachtin

٣ـ السابونين Saponins

يتميز السابونين بوجود التربين الثلاثى والسكر فى جزئ واحد، الامر الذى يؤدى إلى إكسابه خاصية منع الحشرات Detergent من إصابة العائل وينتشر السابونين فى عديد من نباتات المملكه النباتية، وينقسم إلى قسمين :

(١) Steroidal saponins مع هيكل كربون C 27 مثل Diosgenin

(٢) السابونين ثلاثية التربينين مع هيكل كربون C 30 مثل B-amyrin، ويعتبر كل من B-amyrin, Diosgenin من الجليكوسيدات (شكل ٢ – ١٤) ويعمل السابونين كتوكسين سام ومانع لتغذية أنواع من الحلم والحشرات حرشفية الاجنحة والخنافس وعديد من الحشرات الأخرى . وترجع سمية السابونين إلى إرتباطه مع الستيرولات الحره فى معى الحشرة، الامر الذى يؤدى إلى نقص معدل امتصاص الستيرول كما يؤثر على عملية انسلاخ الحشرة.

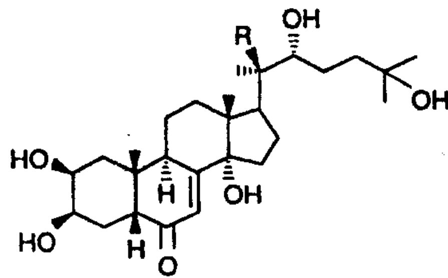


شكل (٢ – ١٤): تركيب بعض مركبات السابونين

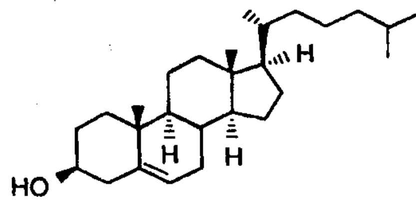
الستيرويدات (مضادات الهرمونات) Steroids:

تشتمل على حوالى ٧٠ مركب منها مركبات Stigmasterol , Campesterol, Sitosterol والكوليسترول Cholesterol، توجد فى أنسجة عديد من النباتات الراقية مثل نباتات العائلة الباذنجانية كالدخان (Keller *et al.*, 1969) . وفي هذا الصدد، فقد ارتبط نشاط الاستيرويدات والكوليستيرول أوكسيديز المستخلص من راشح مزارع بكتيريا *Streptomyces* بالمقاومة لسوسة القطن (Sharma *et al.*,2000) . وتعمل كمضاد

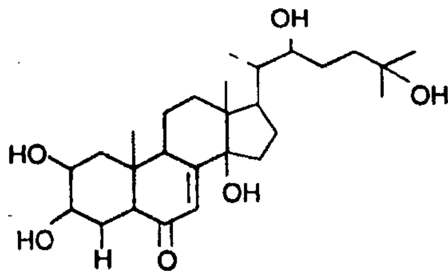
هرموني Antihormones ومنها أيضا Phytoecdysones الذي يمثل مجموعة حديثة الاكتشاف من التربينات القطبية (Heftmann, 1973) وتعرف باسم Ecdysones أو هرمون الانسلاخ Molting hormone والتي أمكن عزلها من أوراق وجذور نباتات *Podocarpus nakaii, Taxus baccata* (شكل ٢-١٥).وإلى الآن أمكن إكتشاف أكثر من ١٧مركب من الـEcdysteroids في حوالي ١٠٠ عائلة نباتية تتميز بنشاط هرموني عالي، وتعمل هذه المركبات على مقاومة العديد من أنواع الحشرات عن طريق تثبيط النمو والتطور والتكاثر.



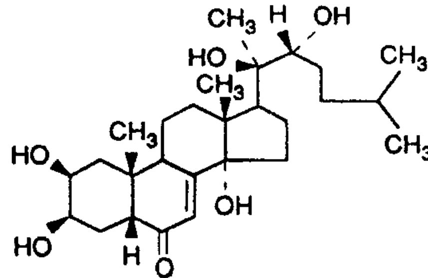
α-ecdysone, R = H
β-ecdysone, R = OH



plant cholesterol



plant ecdysone



ponasterone A

شكل (٢-١٥): التركيب الكيماوي لـ Ecdysone –∝ في الحشرات مقارنة بمركبات Ponasterone A,Cholesterol, Ecdysone النباتية

المركبات الفينولية Phenolic compounds:

تحتوى النباتات الراقية على مجموعة متنوعة من المركبات الفينولية (Harborne, 1980) ذات الطبيعة الأروماتية والتي تحتوى على واحد أو أكثر من

مجاميع الهيدروكسي فينول ، ومنها مركب الفينيل بروبانيد Phenylpropanids الواسع الانتشار في جميع النباتات الراقية - وكذلك مركبات quinoline, hydroxyl-containing indole hydroxylated quinones, isoquinoline alkaloide ذات الطبيعة الفينولية محدودة الانتشار ومن أمثلة المركبات الفينولية :

أ- حمض السيناميك Cinnamic acid :

يعتبر Phenylpropanos من مشتقات حمض السيناميك الناتج من الفينيل آلانين بفعل إنزيم الـ PAL وتخزن أحماض Cinnamic الشائعة في النباتات في صورة إستيرات مع الجلوكوز أو في صورة حمض الكوينيك quinic acid أو في صورة جليكوسيدات ويمثل حمض السيناميك نقطة البداية لعديد من عمليات التمثيل الثانوية ، كما هو موضح في مسار الفينيل الانين - سينامات كالآتي :

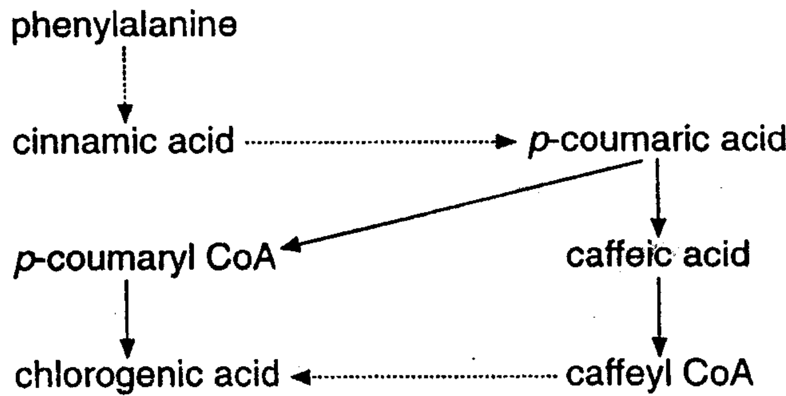
Phenylalanic $\xrightarrow{PAL}$ Cinnamic acid ⟶ P-coumaric acid ⟶ Caffeic acid ⟶ Ferulic acid ⟶ 5-hydroxyferulic acid ⟶ Sinamic acid.

وعملياً، فإن جميع الفينولات المتعددة الموجودة في النباتات الراقية مثل Polypeptides, Flavonoids, Lignins تتكون من الشيكيمات من خلال مسار حمض الشيكيميك ، ويمثل الفينيل آلانين مرحلة وسطية في هذا المسار، يشترك فيها عديد من الانزيمات المعقدة مثل Cinnamate - 4- hydroxylase, PAL وسلسلة من التفاعلات الأخرى (Stafford, 1974).

ب- حمض الكلوروجينيك Chlorogenic acid:

يعتبر حمض الكافيك من أهم أحماض الهيدروكسي سيناميك الشائعة الانتشار في النباتات الراقية ، وتوجد في شكل إستيرات مع حمض الكوينك quinic acid حيث يعرف حمض 3- caffeylquinic acid بحمض الكلوروجينيك . ويعتبر حمض الكلوروجينيك الناتج النهائي لعديد من مسارات التخليق الحيوى في النباتات (شكل ٢ - ١٦) (Harborne, 1980) . وقد أمكن اكتشاف وجود حمض

الكلوروجينيك فى الزوائد الغدية الشعرية Trichomes لأوراق نبات الطماطم . وتعتبر هذه المركبات سامة لدودة ورق القطن ودودة كيزان الذرة الشامية (Isman and Dufey, 1982)، حيث صاحب المحتوى العالى من حمض الكلوروجينيك إنخفاض فى معدل تغذية الحشرات على عديد من نباتات المحاصيل (Sharma et al.,2000) .



شكل (٢-١٦) مسار التخليق الحيوى لحمض الكلوروجينيك

جـ- الكيومارين Coumarins :

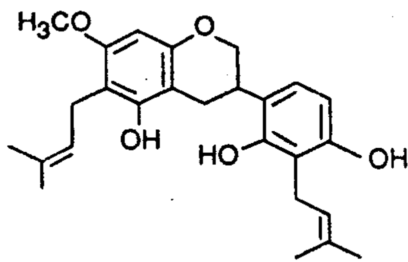
يوجد الكيومارين فى أغلفة الجذور والبذور ، وقد أمكن حصر أكثر من ٣٠٠ مركب بسيط من الكيومارين فى ٩ عائلات نباتية من ذوات الفلقة الواحدة وفى أكثر من ٧٠ عائلة من ذوات الفلقتين (Murray et al .,1982) . ويوجد الكيومارين فى أنسجة النبات الغضة فى صورة مرتبطة ، وعند حدوث إصابة للنسيج النباتى ، يخضع هذا المركب للتأثير الأنزيمى ويفقد السكر ويتطاير الكيومارين من سطح الورقة .

وتعتبر مركبات الكيومارين سامة لمدى واسع من الكائنات الدقيقة مثل البكتريا والفيروسات والفطريات والحشرات الفقارية وغير الفقارية – ويعتبر الكيومارين البسيط مبيد لبويضات Ovicidal حشرة خنفساء بطاطس كلورادو ، وساماً لخنفساء الخردل وكثير من الحشرات الأخرى. وتعتبر هذه المركبات من الكيماويات المبشرة Promising chemicals فى مقاومة الحشرات تحت الظروف الحقلية (Arnason et al., 1992). فقد وجد إرتباط سالب بين محتوى نباتات الذرة الشامية من حمض الكيوماريك (P- coumaric acid) ومؤشرات الضرر بثاقبة الذرة الأوربية بأنسجة الساق والعقد والنخاع (Bergvinson et al.,1997) . كما

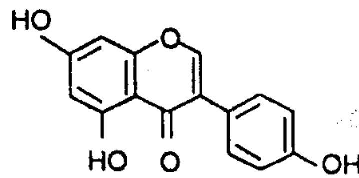
إرتبطت المقاومة ليرقات ذبابة القمح مع المستويات العالية لحمض الكيوماريك وحمض الفيروليك (Ding *et al.*,2000).

الفلافونويد Flavonoids :

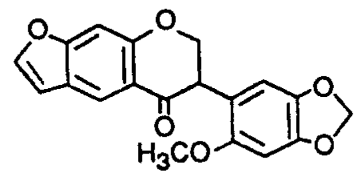
تعتبر الفلافونويد من المركبات الأورماتية (شكل ٢- ١٧) والتى تمتص أشعة الضوء فوق البنفسجية وبعض الضوء المرئى لتعطى لوناً وضاءً مثل الانثوسيانيدين Anthocyanidins ، وتتميز بعض الفلافونات الأخرى بأنها عديمة اللون مثل Isoflavonoids وبعضها ذات لون أصفر . ويوجد حوالى ٤٠٠٠ تركيبه معروفة من الفلافونات الطبيعية (Harborne ,1988) فى النباتات الراقية سواء مغطاه أو معراه البذور فتحتوى الازهار على فلافونات تشجع على عملية التلقيح ، كما تحتوى الثمار والبذور أيضا على هذه المركبات .وتعتبر Isoflavonoids من المركبات الفعالة الحيوية ذات التأثيرات المضادة للفطريات . كما أن مركبات الانثوسيانين,Flavonols Flavones , Isoflavonoids من أكثر الفلافونات إنتشاراً وأهمية .



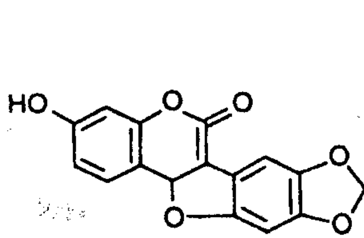
Isoflavan
(Licoricidin)



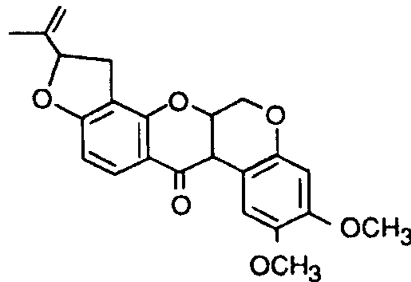
Isoflavone
(Genistein)



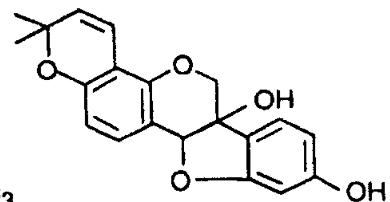
Isoflavanone
(Neotenone)



Coumestan
(Medicagol)



Rotenoid
(Rotenone)



Pterocarpan
(Glyceollin)

شكل (٢ - ١٧): تركيب ستة مركبات رئيسية من الأيزوفلافونات

أ- الأنثوسيانين Anthocyanins:

تعتبر مركبات الانثوسيانين من جليكوسيدات الانثوسيانيدين ومن أمثلتها Scarlet-coloved pelargonidin, Crimson cyanilin, Mauve, delphinidin أو مركباتها البسيطة مثل الميثيل إيثر الذى ينتشر بكثرة فى الازهار والثمار الملونة ، ووظيفة هذه الصبغات الملونة هى جذب الحشرات للتلقيح وتسهم الفلافونات عديمة اللون فى التلقيح، وذلك نتيجة أمتصاصها الشديد للاشعة فوق البنفسجية UV فتبدو مرئية لحشرات نحل العسل، لذا فهى تستخدم أحياناً كمرشد لوجود العسل أو الرحيق (Harborne, 1988)، كما تتفاعل صبغات الأوراق المحتوية على السيانيدين Cyanidin كمادة دفاع ضد الحشرات العشبية.

ب- الفلافونات Flavonols:

تعتبر من المركبات الشائعة الداخلة فى تركيب الأوراق ولجنين الخشب فى النباتات الراقية وتعتبر مركبات Quercetin, Kaempferol , Myricetin من الفلافونات الهامة ، ويوجد المركبين الأخيرين فى مغطاه البذور، بينما يوجد مركب الميرسيتين Myricetin فى أوراق النباتات الخشبية والذى غالبا مايحتوى على التانينات، وتعتبر هذه المركبات جميعها مضادة للحشرات العشبية فى الطبيعة. وأن تخليق مركبات الـ maysin، apimaysin في الذرة الشامية محكومة بجينات على الذراع القصير للكروموسوم رقم ٦ (Lee *et al.*, 1998) . وقد تميزت أصناف لوبيا العلف المقاومة لحشرة المن بمستويات عالية من الفلافونويد مقارنة بالاصناف القابلة للإصابة حيث تعمل الفلافونات مثل Quercetin، Isorhamnetin كمثبطات لتكاثر الحشرة (Lattanzio *et al.*, 2000).

جـ- Flavones:

وهى مركبات ينقصها مجموعة 3-hydroxy الموجودة فى الـ Anthocyanidins والفلافونات Flavonols ويعتبر المركبان Apigenin , Luteolin شائعى الانتشار فى النباتات العشبية ، ويتكون كل من Flavones, Flavonols عادة فى الخلايا الحية فى صورة جليكوسيدات . ويعتبر الـ Flavonol

quercetin من المركبات الطارده لحشرات القطن ، فعندما يمتزج Quercetin فى الغذاء بتركيز ٢ر٪ أو أكثر فإنه تؤدى إلى قتل يرقات ثاقبات القطن .

وقد أوضح لى وآخرون (Lee *et al.*, 1998) أهمية مركب C-glycosyl flavones الموجود فى حريرة الذرة الشامية فى المقاومة الصنفية لدودة كيزان الذرة *Helicoverpa zea* من خلال التضاد الحيوى .

د- **Isoflavonoids :**

هذه المركبات محدودة الانتشار، الا أنها توجد بصفة رئيسية فى العائلة البقولية ويعرف منها حتى الآن نحو ٦٣٠ مركب وهى مركبات قليلة الجليكوسيد مقارنة ببعض مجاميع الفلافونات الأخرى (**Harborne, 1988**) .

ولقد وجدت هذه المركبات المعقدة فى عديد من الاشجار الاستوائية البقولية واكتشف وجود الكوميسترول Coumestrol فى بادرات فول المانج وفول الصويا. وتتميز هذه المركبات بنشاط مضاد لتغذية الحشرات، كما يعزى إليها ظاهرة التضاد الحيوى ضد دودة الكرنب Cabbage loopor التى تتغذى على فول الصويا (**Neupane and Norris,1990**). وتتعدد مركبات الايزوفلافونات فمنها Coumestans, Isoflavones, Rotenoids Pterocarpans, و Glyceolin ويعتبر هذا المركب الأخير فيتوالكسين مضاد قوى للتغذية ضد خنفساء الفول المكسيكية *Epilachna verivestis* (**Burden and Norris ,1992**).

كما يعمل Rotenoids كمبيد حشرى نظراً لسميته الشديدة وتثبيطه لعمليات الأكسدة فى ميتكوندريا الحشرة (شكل ٢ – ١٧) .

الكوينونات Quinones :

تتميز مركبات الكوينونات Quinones بخصائص المركبات الفينولية وهى واسعة الانتشار. وتوجد فى معظم أجزاء النبات مثل الأوراق والسيقان والقرون والجذور واللحاء وقلف الخشب. وتعمل صبغات الكوينون Quinone فى النباتات الراقية كمبيدات حشرية نظراً لاهميتها كمانعات وسامه للحشرات العشبية .

ويعتبر البيرمين Pirmin الموجود فى الشعيرات الغدية من المواد الدفاعية ضد

مدى واسع من الحشرات. كما يعتبر مركب الجوجلون Juglone من مضادات التغذية لخنفساء القلف *Scolytus multistrialus*.

القلويدات Alkaloids :

تعتبر القلويدات واحدة من أهم نواتج التمثيل الثانوية نظرا لسميتها العالية ضد الحشرات العشبية ، وهى مركبات غير متجانسه تتباين من مركبات بسيطة وحيدة الحلقه مثل Coniine إلى تركيب خماسي الحلقات مثل Strychnine،وبعض القلويدات تربينوديه والأخرى أروماتية .

وقد أمكن عزل بعض هذه المركبات مثل Benzylisoquinoline alkaloids Pyrrolizidine alkaloids, Monoterpenon indolealkaloids, Quinolizidine alkaloids والتي ثبت وجودها في نحو ٢٠ ٪ من النباتات الزهرية (Southon and Buckingham, 1989). وقد أظهرت هذه المركبات فعالية عالية كمضادات لتغذية الحشرات ومشابهة لخصائص المبيدات الحشرية كما أن لها تأثير المبيد الحشرى، حيث أستخدمت مواد النيكوتين والنورنيكوتين Nornicotine المشتقة من نباتات الدخان كمبيدات حشرية تعمل على تثبيط عملية الهضم فى الحشرة وكمضادات للتغذية (Fellows *et al.*, 1986 and Simmonds *et al.*, 1990).

المركبات الثانوية المشتقة من الأحماض الأمينية:

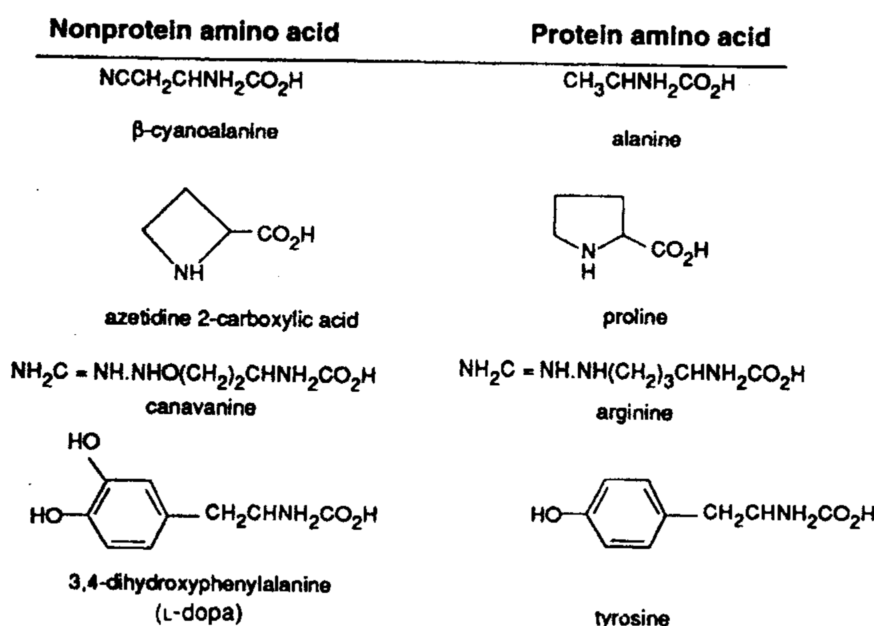
Secondary compounds derived from amino acids:

تعتبر الاحماض الأمينية من المواد الأساسية فى الكائنات الحية ، تحتوى على مجموعة كربوكسيل ومجموعة amino or imino، وتتميز بخواص قاعدية وحامضية. وقد أمكن حصر حوالى ١٢ حمض أميني L-amino acids خلال عملية التخليق الحيوى للبروتينات، والأحماض النووية ، الكلوروفيل، هرمونات النمو، وبعض المواد الوسيطة فى عمليات الأيض الاساسية (شكل رقم ٢-١٨) ومنها :

أ- الأحماض الأمينية غير البروتينية Nonprotein amino acids:

تمثل مجموعة من السموم النباتية وجدت فى عديد من العائلات النباتية خاصة فى البقوليات، وقد أمكن عزل أكثر من ٦٠ حمض أمينى غير بروتينى من النباتات الراقية

والدنيئة (Rosenthal, 1991 and Sharma *et al.*,2000) تقوم بوظيفة حماية البذور من الحشرات ، وآكلات الأعشاب الأخرى . وترجع التأثيرات الضارة لهذه الأحماض على الحشرات إلى مقدرة الجزئ المشابهه على الامتزاج مع بروتين الحشرة ، مؤدياً إلى إنتاج بروتين إنزيمى غير طبيعى يتفاعل مع وظائف الأيض للحشرة مؤديا إلى موتها . ويعتبر الـ Canavanine شبيه بالأرجينين وذو تأثير ضار على عديد من الحشرات مثل حشرة الـ *Manduca sexta* ، كما يؤثر الحمض الأمينى غير البروتينى 3,4 - dihydroxyphenyl - alanine على عملية الهضم وموت يرقات حشرة ثاقبة الذرة الجنوبية.



شكل (٢-١٨): الأحماض الأمينية غير البروتينية السامة ومشابهاتها من الأحماض الأمينية البروتينية

ب- جليكوسيدات السيانوجينيك Cyanogenic glycosides:

تعتبر مواد Cyanogenic مشتقات كربوهيدراتية ، تتكون فى النباتات الوعائية وتتراكم فى فجوات الخلايا ، وقد أمكن حصر نحو ٦٠ مركب من Cyanogenic فى أكثر من ٢٦٥٠ نبات تتبع ٥٥٠ جنس و ١٣٠ عائلة نباتية (Seigler, 1991) ويبين جدول (٢-١٢) بعض هذه المركبات الشائعة .

جدول (٢-١٢) : بعض مركبات جليكوسيدات السيانوجينيك الشائعة

الانتشار	الجليكوسيد	السكر	الحمض الاميني (الأساسي)
فاصوليا أليما	Linamarin	Glucose	الفالين
البرسيم الأبيض	Lotaustralin	Glucose	الأيزوليوسين
الأكاسيا	Proacacipetalin	Glucose	الليوسين
نباتات الفصيلة السذبية	Amygdalin	Gentiobiose	الفينايل الانين
الفول	Vicianin	Vicianose	الفينايل الانين
الذرة الرفيعة	Dhurrin	Glucose	التيروسين

وتتميز مركبات السيانيد Cyanide والاجليكون Aglycone الناتجة من تحلل جليكوسيدات السيانوجينيك Cyanogenic glycosides بسميتها للحشرات العشبية غير المتأقلمه . كما يتميز السيانيد الناتج بواسطةDhuriin في حقول الذرة الرفيعة بقدرة دفاعيــة ضد نطاطــات الأعشاب المنتشرة في غرب أفريقيا والهند ، وهذه المركبات عالية السمية تنتج من مضغ الحشرة للأعشاب النباتية ، كما تعتبر مانعات فعاله ، بالاضافة لسميتها العالية للعديد من الحشرات مثل حشرات خنافس الحبوب المخزونة وثاقبة الذرة الأوروبية وغيرها من الحشــرات العشبية . (Mikolajczak *et al.*, 1984)

جـ- الجلوكوسينولات Glucosinolates:

تعتبر الـGlucosinolates من المركبات الثانوية المحتوية على الكبريت والنيتروجيــن ، وينتشــر وجودهــا في نباتــات العائلــة الصليبيــة ومنهــا مركب Isothiocyanates المســـمى بزيــت الخـــردل وسيزوجيـــن, Gluconappin Allylisothiocyanate, Glucotropaeolin, وتعمل هذه المركبات كمانعات للحشرات (Louda and Mole, 1991)، نتيجة لرائحة زيت الخردل النفاذه بالاضافة إلى سميتها العالية، فهي تقوم بوظيفة الحماية والدفاع ضد الحشرات العامة مثل المن ونطاطات الأعشاب وعديد من الحشــرات حرشفيــة الأجنحــة (Bernays *et al.*,1983) .

د- اللكتين Lectins:

تمثل اللكتينات حوالي ٦-١١٪ من البروتينات الكلية في نباتات المملكه النباتية (Liener *et al.*, 1986)، إذ يحتوى أكثر من ٦٠٠ نوع من العائلة البقولية

على اللكتينات، كما وجدت فى فلقات البذور وأجنة حبوب القمح والراي والشعير (Etzler, 1985). وترجع الأهمية البيولوجية لهذه المركبات فى وظيفتها الدفاعية حيث يؤدى لكتين الفاصوليا إلى موت يرقات خنفساء اللوبيا *Callosobruchus maculatus*، وترجع سمية هذا المركب نتيجة إرتباطه مع خلايا الـ Epithelial للمعى المتوسط للحشرة، حيث يمنع إمتصاص العناصر الغذائية ويسمح بامتصاص مواد سامه قوية إلى المعي المتوسط للحشرة. وترجع ميكانيكية فعل هذه المواد إلى تأثيرها على تجميع أو تلاصق كريات الدم الحمراء ولذلك تعرف مثل هذه المركبات بـ Phytohemagglutinins، الأمر الذى يؤدى إلى حدوث خلل فسيولوجي فى الحشرة.

ويؤدى لكتين فول الصويا المجهز النقى الى تثبيط نمو يرقات حشرة *Manduca sexta* المسببة لتساقط أوراق فول الصويا (Shukle and Murdock, 1983).

هـ- الكيتين - المرتبط بالبروتينات اللكتينية

Chitin binding proteins with lectins:

يتميز الكيتين المرتبط بالبروتينات بخصائص دفاعية ضد الحشرات العشبية (Raikhel *et al* .,1993) وقد يمتزج بعديد من المركبات النباتية الاخرى لتخليق بروتينات مندمجة ذات خصائص جديدة تعمل كجزء من ميكانيكية الدفاع المستحثه فى النبات ضد العديد من الحشرات مؤدية إلى موتها مثل ثاقبة الذرة الاوربية ودودة جذور الذرة الجنوبية (Czapla and Lang, 1991)، كما تؤدى إلى حدوث تأثيرات ضارة على ديدان اللوبيا (Huesing *et al*., 1991) وتتميز هذه المعقدات بنشاط المبيدات الحشرية أو الفطرية أو كلاهما. وفى تطور جديد، تميزت التراكيب الوراثية من الذرة الشامية المعدلة وراثياً بجين *Cry9C* والمشفرة للبروتين البلوري الشبيه بتأثير المبيدات الحشرية من بكتريا *Bacillus thuringiensis* بالحماية العالية ضد ثاقبة الذرة الأوربية (Jansens *et al*., 1997 and Sharma *et al*.,2000).

وقد أشارت النتائج المتحصل عليها من النباتات المعدلة وراثيا أن تعبير مجموعة الـ Class I Chitinases أو لاكتينات الحبوب تزيد من مقاومة النباتات للأمراض الفطرية والحشرية (Raikhel *et al.*, 1993) .

و- مثبطات الاميليز Amylase inhibitors:

تتميز بعض العائلات النباتية بوجود مركبات تعمل كمثبطات للنشاط الانزيمى للحشرات ، فتتميز معظم أصناف الفاصوليا بوجود مثبطات α.amylase البروتينية والتى تثبط نشاط أنزيم α.amylase للحشرة، ويعمل هذا المثبط كمادة دفاع كيماوية فى النبات ضد الحشرات العشبية، وقد وجد أن المركب Proteinous α-amylase inhibitor (α AI-1) الموجود فى الفاصوليا يثبط نشاط الألفا أميليز فى المعى المتوسط ليرقات ديدان الفاصوليا وديدان اللوبيا (Ishimoto and Kitamura , 1989) ، وقد أمكن اكتشاف بعض الأصول الوراثية من الفاصوليا تحتوى بذورها على مثبط الألفا أميليز الجديد α AI-2 الذى له تأثير مثبط واسع المدى على نمو حشرات الخنافس (Suzuki *et al.*,1993) .

وتشير الاتجاهات المتقدمة، إلي أن مثبطات الالفا- أميليز تعتبر أداه ذات أهمية في هندسة أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للحشرات، من خلال تثبيط النشاط الانزيمي للحشرات الهامة مثل ديدان الفاصوليا *Acanthoscelides obtechtus* وخنافس Bruchid القمح (Franco *et al.*, 2000) . فإنتاج نباتات معدلة وراثياً بالجينات المتحكمة في إفراز α– amylase inhibitors, lipoxigenase, insect chitinases, polyphenol oxidases, cholesterol oxidase, ومثبطات البروتينيز المختلفة مثل مثبط serine proteinase inhibitor، ومثبط التربسين trypsin ومثبط السستئين cysteine و Proteinase inhibitor1,11، قد أدى إلى نقص نمو وتطور الحشرات وزيادة نسبة الموت وتقليل معدل الاصابة في نباتات المحاصيل بعديد من الآفات (Sharma *et al.*, 2000).

الباب السابع

تقييم التراكيب الوراثية لمقاومة الحشرات

Evaluation Of Germplasm To Insects Resistance

تختلف الطرق المتبعة فى إحداث العدوى الصناعية وتقييم المقاومة للحشرات تبعا لنوع المحصول، ومرحلة نموه، وعشيرة الحشرة المستخدمة فى العدوى، وطور نموها ، وعدد الحشرات التى يجب العدوى بها، ومكان إطلاقها ، وكذلك مكان نمو المحصول سواء تحت الظروف الحقلية، أو فى حقول مغطاه بالبلاستيك أو فى الصوب الزجاجية أو تحت الظروف المعملية. وعموما فإن نجاح برامج إختبار وتقييم التراكيب الوراثية لمقاومة الحشرات يعتمد على ما يلى:

(١) توفر المصادر المناسبة من التراكيب الوراثية للمحصول.

(٢) وجود مصدر مناسب لتوفير عشيرة الحشرة المراد إختبار المقاومة لها.

(٣) إتباع طرق العدوى الصناعية المناسبة.

(٤) إتباع طرق التقييم المناسبة لتحديد مستوى المقاومة.

مصادر الحشرة Insect resources:

يعتبر توفر مصدر مناسب لإمداد المربى بعشائر الحشرات المراد أختبار مقاومة التراكيب الوراثية لها من الامور الهامة فى نجاح برنامج التربية ، هذا وينبغى إجراء العدوى بالاطوار المناسبة من الحشرة عند مراحل النمو الاكثر قابلية للاصابة، حتى يمكن التمييز بين التراكيب الوراثية المقاومة والقابلة للاصابة ، وتتعدد مصادر الحصول على الحشرات اللازمة لدراسة مقاومة النبات العائل ، فمنها العشائر الطبيعية الموجودة فى الحقل ومستعمرات حشرات الصوب الزجاجية والمستعمرات المرباه فى المعمل.

العشائر الحقلية الطبيعية Natural field populations:

تعتبر عشائر الحشرة الطبيعية الموجودة فى موقع زراعة المحصول بصورة وبائية وبالعدد المناسب من المصادر الهامة لتقييم التراكيب الوراثية للمحصول. وقد أفادت هذه الطريقة مبكراً فى اكتشاف سلالات من القمح مقاومة لذبابة الهيسيان وأصناف من الارز مقاومة لهاموش الأورام في مقاطعات , Bihar, Orissa, Assam, Andhra

Pradesh بالهند، حيث تنتشر الحشرة طبيعيا فى هذه المناطق وأمكن الاستفادة بهذه الأصناف فى تحسين المقاومة الصنفية ضد الحشرة (Panda *et al.*, 1983).

ويؤخذ على عشائر الحشرة الطبيعية أنها موسمية الانتشار وصعوبة التنبوء بكثافة وتوزيع وإنتشار عشيرة الحشرة والتى تجعل عملية التقييم أقل ملاءمة، حيث يؤدى الاختلاف فى مستويات الحشرة من موسم الى آخر أو من سنة الى أخرى الى أعطاء إستنتاجات مضلله عن سلوك المقاومة. كما أنه فى بعض الأحيان قد تصاب مواد التربية بحشرة تتشابه أعراض إصابتها مع الحشرة الهدف، بل وأحيانا تصاب عشيرة الحشرة ببعض الكائنات الحية الدقيقة والطفيليات التى تقلل من اعدادها وبالتالى كفاءتها فى إحداث العدوى، وتكون عملية التقييم غير دقيقة. الا أنه يمكن التغلب على هذه المشاكل بالطرق الآتية :

(١) التجميع الكمى Mass collection:

ويتم ذلك بجمع الحشرات فى العمر المناسب من الحقول وإطلاقها فى القطع التجريبية وتعتبر من الطرق البسيطة لعدوى مواد التربية ، كما يتم جمع كتل بيض حشرات رتبة حرشفية الأجنحة Lepidopterous من المحاصيل الحقلية المصابة، وتستخدم اليرقات الناتجة فى اختبارات العدوى (Davis, 1985). ويمكن جمع كتل بيض عديد من الحشرات مثل *Diabrotica virgifera* وكتل بيض ثاقبة الساق الصفراء فى الارز *Scirpophaga incertulas*، ويرقات ثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا *Diatraea gradiosella* والحشرات البالغة لديدان رؤوس البرسيم *Hypera meles* ، وعديد من الحشرات الأخرى من الحقول المزروعة بنباتات العائل للاستفادة بها فى تجارب التقييم الحقلى. كما يمكن شتل أو نقل نباتات العائل المعداه والمصابه بالحشرة الى القطع التجريبية الحقلية لاعطاء مستويات مناسبة من العدوى (Tingey and van de Klashorst , 1976).

(٢) المحاصيل الصائدة Trap crops:

ويتم فى هذه الحالة زراعة محاصيل قابلة للاصابة صائدة للحشرة داخل القطع التجريبية لجذب وتركيز وزيادة عشائر الحشرة الهدف (Stern, 1969) ، فيعتبر نبات

الخردل محصول صائد ومفضل لحشرة بق الليجس *Lygus bugs* التى تنتقل بدورها من الخردل الى خطوط نباتات القطن المجاورة (Laster and Meredith, 1974).

(٣) ضبط مواعيد الزراعة Adjusting planting dates:

يعتبر ضبط مواعيد الزراعة من الوسائل التى يمكن بها زيادة عشائر الحشرة فى الحقل، ففى الهند يلاحظ عدم ظهور حشرة ذبابة الساق فى الذرة الرفيعة Shoot fly فى بداية الموسم الرطب، وعند تأخير ميعاد الزراعة تزداد عشيرة الحشرة وتصيب نباتات الصنف بنسبة ١٠٠٪ (Vidyabhushanam, 1972).

وقد أوضح شارما وآخرون (Sharma *et al.*, 1988) أن ضبط مواعيد الزراعة لعمل توافق بين فترة التزهير فى الذرة الرفيعة مع فترة إزدهار حشرة ذبابة الأورام البالغة، واتباع طريقة الرى بالرش Sprinkler يساعد على تكاثر الحشرة وزيادتها فى الحقل، كما يمكن المحافظة على عشائر الحشرة بتعقيبر طراز الذرة الرفيعة *Sorghum verticilliflorum* وزراعة السلالات القابلة للاصابة. ويعتبر محصول الارز من المحاصيل الأكثر قابلية للاصابة بحشرة ذبابة الأورام عند مرحلة التفريع العظمى (٦٠ يوم من الزراعة) أو بعد ٤٥ يوم من الشتل. حيث تجرى زراعة الاصناف المختبرة بحيث تتوافق مرحلة التفريع العظمى مع فترة أزدهار ونشاط الحشرة لاعطاء عشيرة مناسبة من الحشرة فى الحقل (Prakasa Rao, 1975).

(٤) المصائد الضوئية والفرمونية Light and phormone traps:

يمكن إستخدام المصائد الضوئية لجذب عديد من الحشرات مثل نطاطات الاوراق الخضراء والبنية وفراشات ثاقبات السيقان بإستخدام لمبات كهربية مناسبة، كما يمكن جذب الحشرات باستخدام الفرمونات والطعوم الجاذبة أو تحوير عمليات الخدمة الزراعية (Hollingsworth and Berry, 1982).

(٥) العدوى بالبيض Infesting with eggs:

وتتم هذه الطريقة بوضع كتل بيض الحشرة على الموضع المناسب من نباتات الصنف محل الإختبار، فعلى سبيل المثال، تتم العدوى الصناعية بثاقبة الذرة الاوربية بوضع كتل البيض داخل الأوراق الملتفة أو وضع الاقراص الورقية المحتوية على كتل

البيض على الأوراق أو أجزاء النبات الاخرى (Davis, 1976) كما هو موضح بالشكل (٢- ١٩).



شكل (٢-١٩): طريقة وضع كتل بيض ثاقبة الذرة الأوربية بجوار العرق الوسطي لأوراق الذرة الشامية

كما أستخدم بالمر وآخرون (Palmer *et al.*,1979) وسوتر وبرانسون (Sutter and Branson, 1980) معلق بيض حشرة *Diabrotica virgifera* فى ماء آجار لاحداث عدوى متجانسة فى القطع التجريبية الحقلية لتقييم مقاومة التراكيب الوراثية للحشرة.

كما يمكن إستخدام رشاشة ضغط يدوية Handlotion dispenser لاحداث عدوى صناعية لحريرة الذرة الشامية ببيض حشرة دودة كيزان الذرة *Helicoverpa zea* فى معلق آجار ٢٪، وتعتبر هذه الطريقة آكثر أماناً وملاءمة ولاتحتاج الى تكاليف.

(٦) العدوى باليرقات Infesting with larvae:

يتم إحداث العدوى الصناعية بيرقات حشرات رتبة حرشفية الأجنحة على نباتات العائل باستعمال فرشة من وبر الجمال مع موزع اليرقات Larval dispenser ، حيث يتم خلط اليرقات المتحصل عليها مع جريش كوالح الذرة ، وتوزع على أجزاء النبات بواسطة مسدس توزيع بلاستيك (بازوكا) (Mihm *et al.*, 1978). وتعتبر هذه

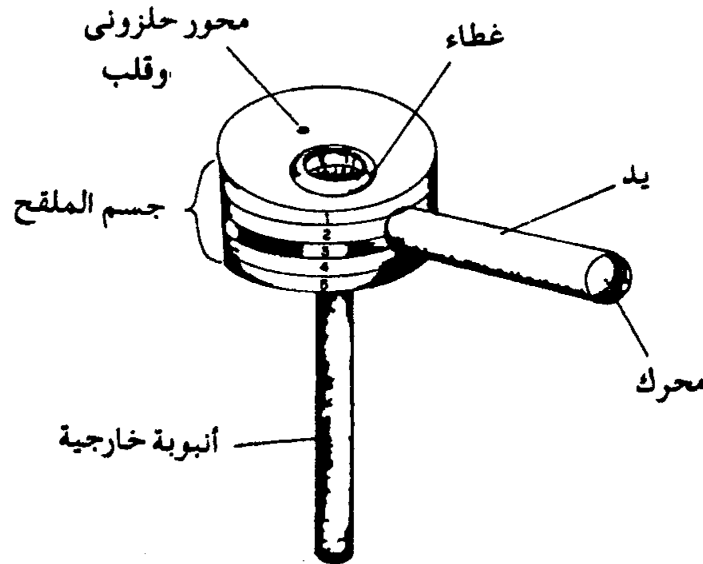
الطريقة سريعة وفعالة فى إحداث عدوى متجانسة بالحشرات على النباتات .

وقد طور ديفز واوسولت (Davis and Oswalt, 1979) عمل المسدس أو الملقح اليدوى الفعال "Hand-operated inoculation" لعدوى وتوزيع مختلف انواع الحشرات بما فيها يرقات حشرات رتبة حرشفية الأجنحة (شكل ٢- ٢٠) وعموماً فإنه لزيادة فاعلية الملقح يجب أن تؤخذ النقاط الآتية فى الاعتبار :

(١) يجب أن يكون جريش قوالح الذرة معقم فى أتوكلاف على ١٢٠ ° م لمدة ساعتين لتجنب حدوث أى تلوث ميكروبى لهذا الغذاء وفى حالة عدم توفر جريش قوالح الذرة، فيمكن إستعمال طحين الذرة، وبذور الدخن أو طحين الذرة الرفيعة (Hall *et al*., 1980).

(٢) تحديد عدد اليرقات الموزعة أو المتحررة من خلال منفذ الجهاز بزيادة أو بتقليل كمية الجريش المضافة .

كما يمكن تنظيم كمية اليرقات المتحررة أيضا بضبط حركة اليد وبعد إتمام التوزيع يعقم الملقح بـ ١٠٪ محلول كلوروكس ، ويتميز الملقح بالبساطة وسهولة وسرعة ودقة العمل مع رخص ثمنه وكفاءته فى توزيع اليرقات على النباتات المختبرة فى الصوبة والحقل. ويستخدم هذا الملقح لاحداث عدوى على نباتات الذرة الشامية، والذرة الرفيعة والقطن والارز عند مرحلة البادرات .



شكل (٢- ٢٠) : الملقح اليدوى الفعال (مسدس التلقيح المستخدم في إحداث العدوى الصناعية بيرقات الحشرات)

تقدير مقاومة العائل Assessment of resistance

تهدف برامج مقاومة النبات العائل للحشرات إلى تقليل الضرر الحادث للمحصول نتيجة الاصابات الحشرية ، وتتوقف درجة النقص في المحصول على شدة أصابة الأعضاء النباتية ، فمثلاً تسبب حشرات ؛ دودة كيزان الذرة الشامية، وديدان اللوز في القطن، وثاقبات الثمار ، وثاقبات ساق القصب، وبق الارز نقص مباشر في المحصول ، في حين تسبب تغذية الخنافس على المجموع الخضرى لنباتات العائلة الباذنجانية، وديدان الجذور في الذرة الشامية ، ومتغذيات السوائل الخلوية نقص في المحصول بطريق غير مباشر.

وتتوقف درجة الضرر التي تسببها الحشرات على أصناف المحاصيل على عديد من العوامل منها ؛ ضراوة الآفة، وسلوكها في التغذية ، ووضع البيض ، وصفات المقاومة في النبات . ويمكن تقدير درجة مقاومة أصناف العائل للحشرات عن طريق تقدير النسبة المئوية للضرر الحادث على المجموع الخضرى Foliage، أو الأجزاء الثمرية Fruiting ، أو عدد النباتات القادرة على البقاء حتى الحصاد ، والنسبة المئوية للنقص في المحصول ، والحالة العامة للنباتات ، حيث يتم ربط ذلك مع نشاط الحشرة من حيث عدد البيض أو الكتل المتجمعة من البيض، تفضيل الغذاء، معدل النمو ومعدل الاستفادة من الغذاء ، الموت ، وطول فترة الحياة.

ويمكن تقدير الضرر الراجع للاصابات الحشرية عن طريق عدد الوحدات المصابة مثل؛ عدد كيزان الذرة الشامية المصابة / ١٠ نباتات. وعدد قرون الفول المصابة / خط طوله ٥ متر أو عدد ثمار الطماطم المصابة / ١٠ نباتات، كما يمكن حساب النسبة المئوية لقرون فول الصويا المصابة بحشرة دودة كيزان الذرة في كل سلالة، وربطها مع عوامل المقاومة النباتية (Panda ,1969) ، كما أمكن تقدير جميع الدلائل Indices المتعلقة بمقاومة أصناف اللوبيا لحشرة ثاقبة القرن *Maruca testulalis* وتم ربطها مع الفاقد في المحصول (Jackai ,1982).

ويفيد الانحدار الخطي Linear regression في توضيح العلاقة بين شدة إصابة الارز بحشرة ثاقبة الساق الصفراء YSB ومحصول الحبوب، حيث أمكن التنبؤ بنسبة الفاقد في المحصول النهائي وتقدير نسبة الاصابة في الحقل

(Gomez and Bernardo , 1974) ، كما أمكن الاعتماد على صفات ومعايير النمو النباتية مثل؛ مساحة الورقة، حالة النمو، وزن النبات ، القدرة على إستعادة النمو أو تكوين وتجديد الاجزاء التالفة بعد الاصابة فى تقديرات مقاومة العائل للحشرات، وتستعمل الطرق الفوتومترية لتقدير مساحة الانسجة المصابة (المتآكلة) Bristow) et al., 1979)، كما تقدر التغيرات اللونية فى النسيج النباتى كالتكرزة وشيخوخة ما قبل النضج بالتصوير الفلورسنتى أو بالاشعة تحت الحمراء باستخدام عاكس حساس Reflectance sensors (Kogan ,1972) .

ويمكن الاستفادة بالصفات المرتبطة بمقاومة العائل للحشرات مثل خصائص الأوراق والسيقان، طول وكثافة الشعيرات الغدية للورقة ، زغب الأوراق ، قوة وسمك وصلابة النسيج بالاضافة الى محتوى النبات العائل من الألياف والسليكا الخام ونواتج التمثيل الثانوية المتخصصة ، فى تقدير المقاومة دون الحاجة الى عمل تقدير حيوى للحشرة Insect bioassay الذى يحتاج الى جهد ووقت طويل ، ويمكن تقييم مقاومة التراكيب الوراثية المختلفة للعائل تحت ظروف المعمل والصوبة والقطع التجريبية والحقل .

التقييم المعملى
Laboratory evaluation

تتعدد الطرق المعملية المتبعة فى تقييم المقاومة للحشرات والتى تعتبر مؤشراً لمدى مقاومة أو قابلية الاصناف للاصابة بالحشرات ومن أهم هذه الطرق :

الطرق الكيموحيوية Biochemical methods :

تفيد الطرق الكيمو حيوية فى تقدير درجة مقاومة نباتات العائل للحشرات حيث طور كول (Cole, 1987) تكنيك بسيط وسريع للتقدير المرئى للأحماض الفينولية باستخدام الميكروسكوب الضوئى اللاصف Fluorescence microscope وأمكنه تمييز مستويات الفينولات فى أصناف الخس والجزر القابله والمقاومة للاصابة بعد معاملة جذور البادرات بالأمونيا من خلال الاستشعاع العالى فى الأصناف المقاومة .

وقد وجد إرتباط معنوى بين القياسات المعملية باستخدام الميكروسكوب اللاصف والتقديرات الحقلية للمقاومة ، وتتميز هذه الطريقة بالبساطة والسرعة وقلة

التكاليف ، حيث يستطيع شخص واحد أن يختبر ١٠٠٠ نبات فى اليوم الواحد. كما يعتبر محتوى السويقة الجنينية فى فول الصويا من الجليسولين أحد المعايير الانتخابية لمقاومة حشرة دودة فول الصويا النصف قياسة (Liu *et al* ., 1993) .

كما يفيد إستخدام سموم الحشرات فى تقييم مقاومة أصناف العائل للحشرات فى الذرة الرفيعة ، حيث تستخدم المستحضرات الانزيمية التجارية والمماثلة لفعل توكسينات البقة الخضراء فى حث أو اثارة تفاعل البقع الحمراء Red spot reaction على النبات العائل وتطورها بواسطة جهاز السبكترو فوتومتر Spectrophotometer وربط ذلك بتحمل الاصناف للبقة الخضراء . كما افاد جهاز Spadometer الحديث فى قياس الاستجابة السريعة لتكوين البقع الحمراء نتيجة لتأثيرها على تدهور المحتوى الكلوروفيلى .

زراعة الأنسجة لتقييم المقاومة للحشرات

:Tissue culture for evaluating insect resistance

يعتبر تكنيك زراعة الأنسجة أداة مفيدة فى تقييم مقاومة المحاصيل للحشرات ، فقد أوضح ويليامز وآخرون (Williams *et al.*, 1983) وجود إختلافات فى مقدرة يرقات ثاقبة الذرة الشامية فى التغذية على كالوس التراكيب الوراثية للذرة الشامية المتباينة فى مقاومتها. فقد كان متوسط أوزان يرقات ثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا، وثاقبة قصب السكر، وثاقبة الذرة الأوربية المرباه على كالوس هجن الذرة القابلة للاصابة أكبر معنوياً مقارنة بالهجن المقاومة، وعند السماح لليرقات باختيار غذائها من بين كالوس الهجن المقاومة والقابلة للاصابة كان تفضيلها أكثر لكالوس الهجن القابلة للاصابة . ويعتبر ظهور كل من التضاد الحيوى Antibiosis والأنتيكسينوزس Antixenosis فعالاً فى كالوس نسيج الذرة الشامية كميكانيكيات لمقاومة الحشرات الثاقبة .(Williams *et al.* , 1987)

كما أشارت النتائج فى الأرز، أن تطور يرقات ثاقبة الساق الصفراء، وثاقبة الساق المخططة كان طبيعيا على كالوس صنف الارز القابل للاصابة Rexoro، فى حين لم يحدث تطور ليرقات الحشرة على كالوس الصنف المقاوم Ridleyi (Caballero *et al.*, 1988) .

النشاط الانزيمى للحشرات وعلاقته في تحديد مقاومة العائل

Enzyme activity of insects in identifying host resistance:

يعتبر النشاط الانزيمى للحشرات من الخصائص الهامة المستخدمة فى تقديرات المقاومة لنباتات العائل، حيث تميزت حشرة *Sogatella furcifora* بزيادة نشاط أنزيمات Alkaline phosphatases , Carboxylesterase عند تغذيتها على أصناف الارز القابلة للاصابة (Wu *et al*., 1993). كما أرتبط النشاط الانزيمى ليرقات دودة ورق القطن مع محتوى أصناف القطن من الجوسيبول (Mohamed *et al*., 1992).

التقييم تحت ظروف الصوبة
Evaluation under greenhouse conditions

يتميز تقييم مقاومة التراكيب الوراثية للحشرات تحت ظروف الصوبة سواء فى أطوار البادرة أو فى أطوار متقدمة بقلة التكاليف وتوفير الوقت والجهد والمساحات المطلوبة للتقييم (Heinrichs *et al*., 1985). ويستخدم التقييم تحت ظروف الصوبة فى كثير من المحاصيل الحقلية مثل القمح والشعير والأرز والفول البلدى وفول الصويا والذرة الرفيعة والأعلاف مثل البرسيم الحجازى وغيرها.

تقييم المقاومة لحشرة من القمح الروسى فى القمح والشعير:

* يزرع ٢٥ - ٣٠ بذرة من كل تركيب وراثى فى جور على مسافة ٦ سم تحتوى كل جورة على ٥ بذور / صنف فى مسطحات قياسية (٥٦ X ٣٨ X ٩ سم) تحتوى على مخلوط من الرمل والطين ، وتخف كل جوره الى ٤ بادرات مع زراعة صنف قياسي مقاوم وآخر قابل للاصابة للمقارنة (Cartwright and LaHue , 1944 and Maas *et al*., 1987).
* بعد ٧ - ٨ أيام من الانبات تعدى النباتات بمعدل ٣٠ - ٤٠ حشرة لكل جورة من حشرات المن السابق تربيتها على الصنف Tam 107 القابل للاصابه فى غرف نمو على درجة حرارة ٢٢ ± ٢° م باستخدام ملقح Bazook inoculator.
* بعد ظهور الضرر على صنف المقارنة القابل للاصابة (بعد حوالى ٢٠ يوم من

العدوى)، يتم تقييم التراكيب الوراثية ويستمر تقدير الاصابة كل ٤ أيام حتى موت جميع نباتات صنف المقارنة القابل للاصابة Tam 107.

كما يمكن تقييم مقاومة التراكيب الوراثية على أساس درجة إصفرار الأوراق (Formusoh *et al.*, 1992) على النحو التالى :

١ - لايوجد إصفرار No chlorosis.

٢- أقل من ٣٣ ٪ من مساحة الورقة مصفرة.

٣- ٣٣ - ٦٦٪ من مساحة الورقة مصفرة.

٤- أكبر من ٦٦٪ من مساحة الورقة مصفرة.

٥- حدوث إصفرار لورقة كاملة على الأقل.

٦- موت النبات.

تقييم المقاومة لحشرة البقة الخضراء فى القمح:

* تزرع التراكيب الوراثية فى مسطحات ٣٠ x ٥٠ سم على سطور طولها ١٢,٥ سم، يحتوى كل سطر على ١٠ - ١٥ حبة مع زراعة أصناف المقارنة فى نظام قطاعات كاملة العشوائية ، باعتبار أن السطور هى التكرارات والمسطحات هى القطاعات .
* فى طور الورقتين تعدى البادرات بحشرة البقة الخضراء السابق تربيتها فى المعمل على درجة حرارة ٢٥ ° م تحت ظروف إضاءة مناسبة بمعدل ٦٠٠ حشرة / مسطح .
* بعد ٢ - ٣ أسابيع من العدوى، تقدر أعداد النباتات القادرة على البقاء وتقارن التكرارات المشاهدة مع القيمة النظرية باستخدام مربع كاى (Porter *et al.*, 1982).

تقييم المقاومـة لنطاط نبات الأرز البنى:

* يزرع ٢٥ بذرة من كل تركيب وراثى فى صناديق زراعة ٦٠ x ٤٠ x ٤٠ سم كما هو موضح بالشكل (٢-٢١) على أن تتم الزراعة فى سطور بطول ١٢ سم مع زراعة صنف قابل للاصابة للمقارنة.
* عند بلوغ البادرات طور الورقة الثانية (بعد حوالى ٧ أيام من الزراعة) توضع الصناديق فى أحواض تحتوى على ماء بارتفاع ٥ سم داخل غرفة التقييم، ويتم خف البادرات الى ٢٠ بادرة لكل سطر.

* تجرى العدوى بحوريات الحشرة التى سبق تربيتها على صنف قابل للاصابة بمعدل ١٠ حوريات لكل بادرة.

* عند موت نحو ٩٠ ٪ من بادرات صنف المقارنة القابل للاصابة يتم تقييم مقاومة التراكيب الوراثية باستخدام نظام التقييم القياسى Standard Evaluation System (SES) بدرجات من صفر الى ٩ طبقا للنظام المتبع فى معهد بحوث الارز الدولى بالفلبين (IRRI, 1988) على النحو التالى :

صفر = لايوجد أى أضرار على البادرات .

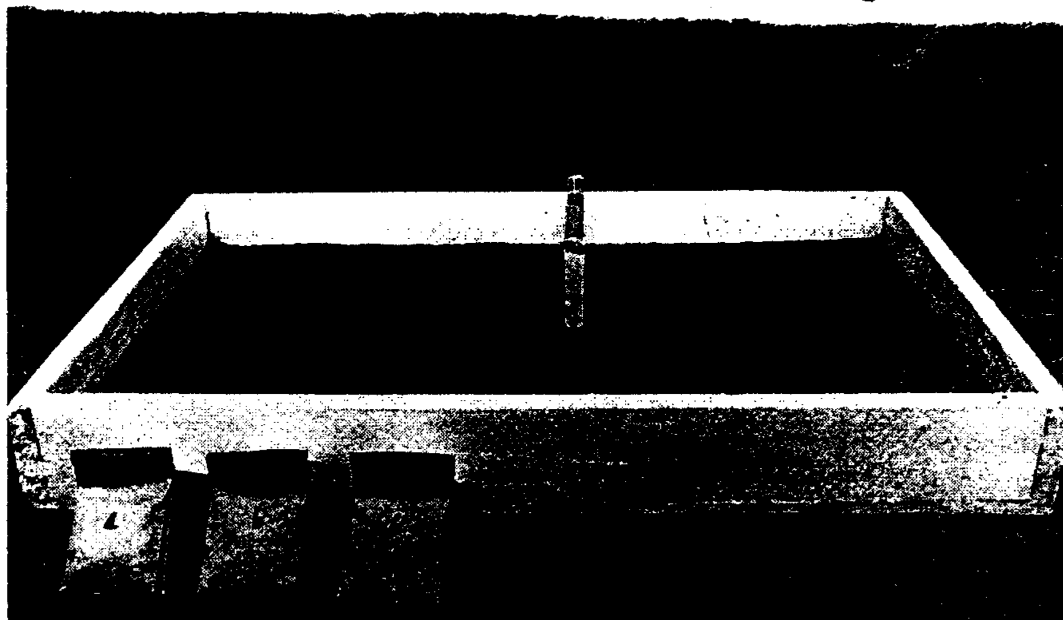
١ = وجود ضرر ضعيف جداً.

٣ = إصفرار جزئى للورقة الأولى والثانية على غالبية النباتات .

٥ = إصفرار واضح وتوقف نمو البادرات أو ذبول وموت نصف النباتات .

٧ = ذبول وموت أكثر من نصف النباتات .

٩ = موت جميع النباتات .



شكل (٢-٢١) : صندوق الزراعة المستخدم في تقييم أصناف الأرز لنطاط النبات البنى

تقييم المقاومة لثاقبة الساق الصفراء فى الأرز:

تعتبر ثاقبة الساق الصفراء (YSB) واحدة من حشرات الارز الرئيسية التى تصيب الساق فى مناطق جنوب وجنوب شرق آسيا ، مؤدية الى موت قلب النباتات Dead hearts وظهور النورات أو الرؤوس البيضاء White heads .

وتتخلص طريقة أحداث العدوى الصناعية بالجيل الأول من يرقات الحشرة على أصناف الارز طبقاً لطريقة ميدرانو وهنريش (Medrano and Heinrichs, 1985) على النحو التالى :

* تشتل سلالات الأرز عمر ١٤ يوم على أبعاد ٢٠ x ٢٠ سم فى مسطحات Screen house مساحتها ٢٨ x ٢٢ x ٢,٥ م مجهزة بستة مراقد (٢٥ x ٢,٥ م) يفصلها ممرات، ويمكن تقييم حوالى ٦٠٠ تركيب ورالى فى الدراسات غير التكرارية ، على أن تزرع كل سلالة فى سطر، مع زراعة سطرين من الصنف Rexoro القابل للاصابة وسطر من الصنف IR40 المقاوم لكل ٢٠ سطر من التراكيب الورالية تحت الاختبار للمقارنة المبدئية ، ويتم التقييم بعد ذلك فى ثلاث مكررات بإستخدام تصميم القطاعات الكاملة العشوائية.
* يتم تربية الحشرة على نباتات صنف قابل للإصابه فى أصص ، وتغطى بأكياس ليسهل للحشرة وضع البيض عليها ، ثم يتم جمع كتل البيض فى قاروره (قنينه) على درجة حرارة الغرفة (٢٥ - ٣٠ ° م) للفقس وتستخدم كمصدر للعدوى الصناعية .
* بعد ١٤ يوم من الشتل، يجرى عدوى التراكيب الورالية بوضع اليرقات الحديثة على أصفر ورقه أو الأذينات بمعدل يرقة / شطء بواسطة فرشاه ناعمة مصنوعه من وبر الجمال.
* عندما تصل نسبة الإصابه على صنف المقارنة القابل للإصابه الى ٥٠ ٪ أى بعد حوالى ٤ أسابيع من العدوى ، تحسب عدد القلوب الميته ويتم تقييم درجة المقاومة (IRRI, 1988) باستخدام المعادلة الآتية :

$$\text{النسبة المئوية للقلوب الميتة} = \frac{\text{عدد القلوب الميتة}}{\text{عدد الفروع الكلية (سليم + مصاب + معطوب)}} \times ١٠٠$$

وتحول النسبة المئوية للقلوب الميتة (dh) الى مقياس من صفر - ٩ على حسب شدة الاصابة على النحو التالى :

(صفر) - لاتوجد قلوب ميته .

(١) = ١ - ١٠ ٪ قلوب ميتـــه .

(٣) = ١١ - ٢٠ ٪ قلوب ميته .

(٥) = ٢١ - ٣٠ ٪ قلوب ميته .

(٧) = ٣١ - ٦٠ ٪ قلوب ميته .

(٩) = > ٦٠ ٪ قلوب ميته .

تقييم المقاومة لحشرة المن فى الفول البلدى :

* تزرع سلالات الفول البلدى فى أصص ، يحتوى كل أصيص على ٥ بادرات بحيث يمثل كل سلالة ٣ أصص .
* بعد ٥ أيام من الانبات تجرى العدوى الصناعية بحشرة المن بمعدل أنثى بالغة / بادرة.
* بعد عشرة أيام من العدوى يجرى تقدير عدد حشرات المن على كل بادرة ، وتقسم التراكيب الوراثية حسب عدد الحشرات / بادرة (El-Defrawi *et al.*, 1996) إلى :
  - سلالات عالية المقاومة، يتراوح متوسط عدد الحشرات / بادرة من صفر - ٥
  - سلالات مقاومة، يتراوح متوسط عدد الحشرات / بادرة من ٦ - ٢٠
  - سلالات متوسطة الإصابة، يتراوح متوسط عدد الحشرات / بادرة من ٢١ - ٥٠
  - سلالات عالية الإصابة، يكون متوسط عدد الحشرات / بادرة > ٥٠

تقييم المقاومة للحشرات التى تصيب المجموع الخضرى لفول الصويا:

* تزرع بذور سلالات فول الصويا فى أكواب زبادى سعة ٠,٥ لتر مصنوعة من البوليسترين مثقبة من القاعدة بثقوب قطرها ٨ مم ومملوءة بمخلوط من الرمل والتربة المعقمة . وترتب هذه الأكواب فى قطاعات كاملة العشوائية فى ٣ - ٥ مكررات فى أحواض من الصلب ٤,٩ م × ١,٢ م × ٠,٨م غير قابلة للصدأ.
* عند ظهور أول ورقة على البادرة تخف البادرات لتصبح بادرة واحدة بكل كوب.
* بعد ١٢ - ١٦ يوم من الانبات، تجرى العدوى الصناعية ، بوضع ٤ يرقات حديثة على الورقة ثلاثية الوريقات لكل نبات بواسطة فرشاه من وبر الجمال ، ويتم ملامسة أوراق النباتات داخل الصندوق مع بعضها لسهولة إنتقال اليرقات من نبات الى آخر ، فى حين توضع الصناديق (القطاعات) بعيداً عن بعضها لمنع إنتقال اليرقات من صندوق لآخر .
* بعد ١٤ يوم من إحداث العدوى يتم تقدير النسبة المئوية لمساحة الأوراق المصابة، عن طريق التصوير أو باستخدام مقياس مساحة الورقة Leaf area meter (Kogan and Goeden ,1969).

وتتميز هذه الطريقة بتقييم أكثر من ٩٠٠ تركيب وراثى من فول الصويا فى المرة الواحدة (All *et al.*,1989) وقد أمكن التفريق بدقة بين الأصناف المقاومة والقابلة للاصابة لسبعة أنواع من الحشرات، كما تعتبر نتائج الصوبة مؤشراً جيداً للنتائج تحت الظروف الحقلية .

التقييم فى القطع التجريبية الدقيقة
Field microplots evaluation

لقد قام معهد بحوث المحاصيل فى المناطق شبه الجافة ICRISAT بتطوير طرق سريعة لتقييم التراكيب الوراثية للذرة الرفيعة لمقاومة حشرة ثاقبة ساق الذرة الرفيعة *Chilo partellus*، بزراعة بادرات الذرة الرفيعة فى قطع صغيرة Microplots أو فى صوانى Trays، وتقييمها تحت ظروف العدوى الصناعية (Nwanze and Reddy, 1991).

وتتم زراعة نباتات الذرة الرفيعة فى أحواض صغيرة Field microplots مساحتها ٣ x ١ م على أبعاد ١٥ x ١٠ سم شكل (٢-٢٢ a) أو فى صوانى بلاستيك مساحتها ٤٠ x ٣٠ x ٤٠ سم بمسافة ٥ x ٤ سم (٥٠ نبات / صينية) (شكل ٢ - ٢٢ b) فى نظام قطاعات كاملة العشوائية فى ثلاث مكررات وتتم عدوى النباتات بثاقبات الذرة المرباه على غذاء فول (Taneja and Leuschner, 1985) بتوزيع اليرقات بمسدس البازوكا بمعدل ٣ إلى ٤ يرقات / ساق.

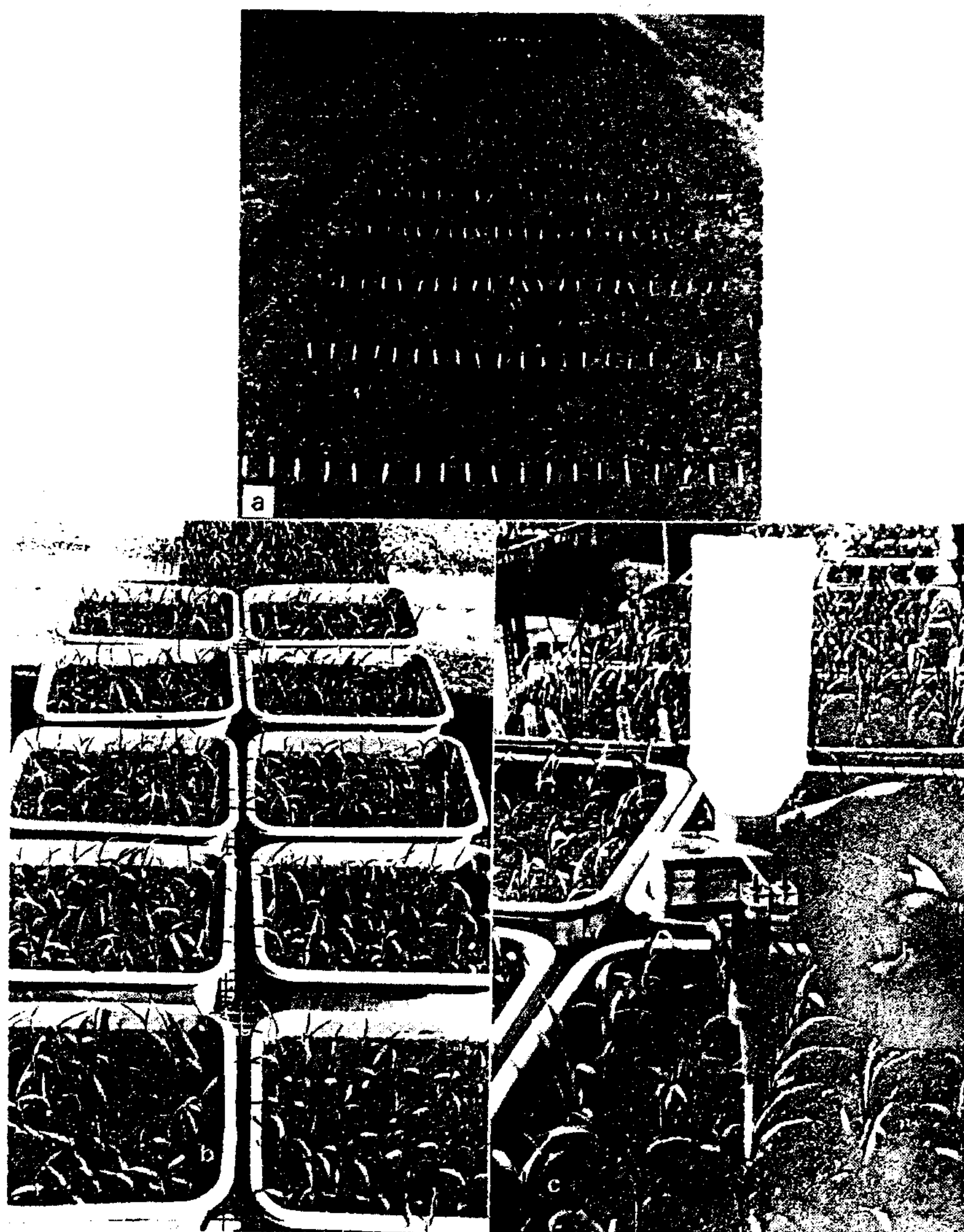
* وتجرى العدوى الصناعية على النباتات عمر ٩ - ١٠ أيام فى قطع تجريبية صغيرة Microplots باضافة طلقة من مسدس البازوكا المحتوى على يرقات الحشرة الى داخل الورقة الملتفة / نبات.

ويجرى بعد يومين أضافة ثانية، خاصة اذا ما حدث سقوط أمطار فى الفترة من الاضافه الأولى والثانية.

* ويجرى تقدير الضرر الناتج من تغذية الحشرة على الأوراق بعد ٧ أيام من العدوى على مقياس درجات نظرى (Visual rating scale) من ١ - ٩ .

حيث يشير الرقم ١ : إلى أن الصنف عالى المقاومة.

والرقم ٩ : إلى أن الصنف شديد الإصابة.



شكل (٢ - ٢٢) : طرق التقييم السريع لتراكيب الذرة الرفيعة الوراثية فى القطع الصغيرة (a) ، والصوانى (b) واحداث العدوى الصناعية بمسدس التلقيح (c) لثاقبة ساق الذرة الرفيعة.
(عن Nwanze and Reddy,1991)

ويتم تسجيل عدد القلوب الميته بعد ١٤ يوم من العدوى (ICRISAT,1989).

ويمكن استخدام طريقة القطع الصغيرة Microplots فى إختبار ١٢,٠٠٠ تركيب وراثى فى الموسم ، حيث يجرى تقييمها كل ٣ أسابيع فى مركز ICRISAT فى الفترة من ١٥ يونيو إلى ١٥ سبتمبر تحت الظروف المطرية، وتتميز هذه الطريقة بسهولة إجراء عملية التقييم المبدئى لمقاومة التراكيب الوراثية للحشرات.

التقييم تحت الظروف الحقلية
Evaluation under field conditons

يعتبر تقييم مقاومة التراكيب الوراثية للحشرات تحت الظروف الحقلية أحد الطرق المتبعة فى المراكز البحثية والمعاهد العلمية المختلفة، وعادة ما يستخدم أصناف مقاومة وأخرى قابلة للاصابة كشواهد للمقارنة ، حتى يكون الحكم صادق على أفضلية صنف عن صنف آخر بالنسبة للمقاومة (Mihm, 1989).

تقييم المقاومة لحشرة من القمح الروسى فى القمح والشعير:

يتم زراعة التراكيب الوراثية فى قطع تجريبية فى جور تحتوى على ١٠ حبوب المسافة بينها ٥٠ سم ، وبعد حوالى ٢٠ يوم من الزراعة يتم عدوى كل جورة بحوالى ٩٠ الى ١١٠ حشرة والتى سبق تربيتها على صنف قابل للاصابة بالصوبة باستخدام مسدس التلقيح (Mihm, 1982 and Calhoun *et al.*, 1991) عند ثلاث مراحل من النمو :

التفريع (٢٠ - ٢٩ يوم من الزراعة)، التغليظ Jointing (٣٠ - ٣٥ يوم من الزراعة) وقبل الطرد (٥٩ - ٦٥ يوم من الزراعة) باستخدام مقياس من ١-٦ على النحو التالى :

١- لايوجد أعراض أو أعراض قليله جدا، من صفر الى ٥٪ مساحة صفراء Chlorotic.

٢- تخطيط بسيط على قليل من الاشطاء، من ٦ إلى ١٠٪ مساحات صفراء.

٣- تخطيط متمايز على عديد من الاشطاء، من ١١ إلى ٢٠٪ مساحات صفراء.

٤- تخطيط مع التفاف الاوراق، من ٢١إلى ٣٠٪ مساحات صفراء.

٥- تخطيط مع التفاف الأوراق ونكرزة قمة الأوراق من ٣١ إلى ٥٠٪ مساحات صفراء .

٦- تخطيط والتفاف الأوراق، ونكرزة شديدة على الأوراق، > ٥١ ٪ مساحات صفراء .

وتقدر درجة المقاومة حيث يعتبر المقياس Score من ١ إلى ٢,٥ = مقاومة ، ومن ٢,٥١ الى ٣,٥ متوسطة المقاومة، ومن ٣,٥١ الى ٤,٥ = متوسطة الاصابة ، ومن ٤,٥١ الى ٦ مصاب.

ويمكن حساب النقص في محصول الحبوب وعدد السنابل ووزن ١٠٠٠ حبه ومحصول القش نتيجة الأصابة طبقاً لكالهون وآخرون (Calhoun *et al.*, 1991) باستخدام المعادلة الآتية : $XR = (1 - X^i / X^u) 100$.

حيث :

X : مكونات المحصول فى المعادلة،

X^i : قيمة X فى القطع التجريبية المعداه ،

X^u: قيمة x فى القطع التجريبية غير المعداه.

كما يمكن عمل أرتباط Correlation بين مقاييس Scores الاصابه ومكونات المحصول ، وأحياناً يجرى تقييم مستوى مقاومة التراكيب الوراثية على أساس التفاف الأوراق بدرجات من ١ - ٣

حيث : ١ - عدم ألتفاف

٢ - تجعد واحده أو أكثر من الأوراق

٣ - إلتفاف واحدة أو أكثر من الأوراق.

ويمكن تقدير معدل الضرر Damage rating على مقياس من ١ - ٦ طبقاً لفورموسو وآخرون (Formusoh *et al.*,1992) على أساس مساحة ودرجة إصفرار الأوراق على النحو التالى :

١ - لايوجد إصفرار No chlorosis.
٢ - أقل من ٣٣٪ من مساحة الورقة مصفرة.
٣ - من ٣٣ - ٦٦ ٪ من مساحة الورقة مصفرة.
٤ - أكثر من ٦٦٪ من مساحة الورقة مصفرة.
٥ - حدوث إصفرار لورقة واحدة على الأقل.
٦ - موت النبات.

تقييم المقاومة لثاقبات الذرة الشامية:

لتقدير درجة مقاومة التراكيب الوراثية للذرة الشامية للحشرات ، يتم زراعة كل تركيب وراثي في قطعة تجريبية تحتوى على ٤ سطور ، طول السطر ٥ م على أن يزرع صنف قياسي مقاوم ، وآخر قابل للاصابة بانتظام في حقل التقييم للمقارنة، ثم تجرى عدوى صناعية لسطرين، ويتم حماية سطرين بالمعاملة بمبيد حشرى موصى به . ويعاد زراعة التراكيب الوراثية المبشرة Promising entries في تجارب تأكيدية Verification trials في الموسم التالى في عدد مناسب من المكررات في تصميم ملائم.

ويفضل إجراء العدوى بيرقات الحشرة بمسدس (البازوكا) ، حيث يتم نقل كتل البيض لحشرات الثاقبات التابعة لرتبة حرشفية الأجنحة مع خلطها بالجريش ، حيث يفقس البيض ، وتجرى العدوى في الصباح الباكر أو متأخراً بعد الظهر بمعدل ٣٠ – ٤٥ يرقة / نبات على ٣ إلى ٤ دفعات، يضاف في كل مرة حوالى ١٠ يرقات.

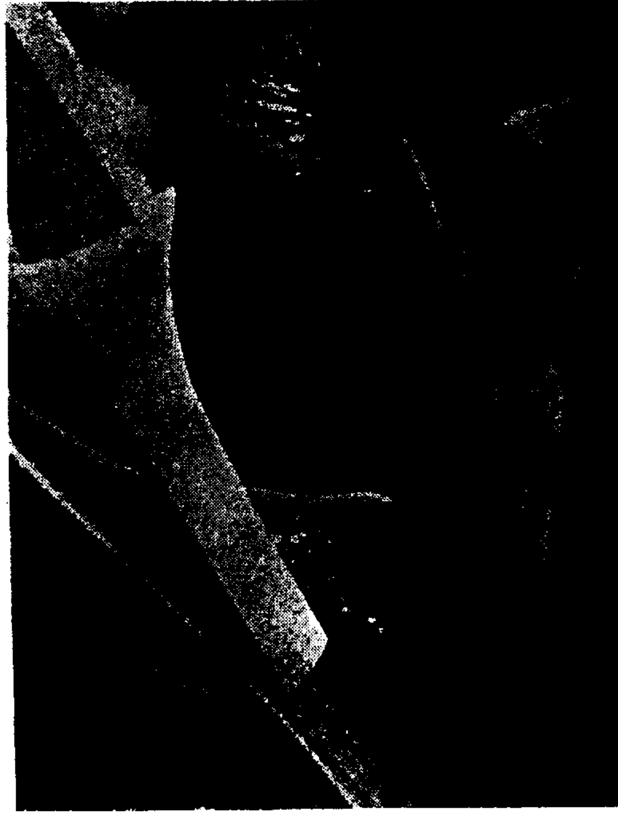
ويعتمد تكنيك العدوى على مرحلة النمو ووقت أحداث العدوى ، فيتم عدوى نباتات الذرة الشامية بالجيل الأول والثانى من ثاقبة الذرة الاوربية عند منتصف مرحلة الأوراق المتلفه وعند طرد الحريره، على التوالي كما يتم عدوى محاور ورقة الكوز والتى أعلاها وأسفلها (شكل ٢-٢٣).

ويتم تقييم مقاومة أصناف الذرة الشامية ليرقات الجيل الأول من أنواع ثاقبات الساق باستخدام مقياس نموذجي Standard من ١ إلى ٩ على أساس شكل البقع المصابة ، ويمكن تقسيم هذا المقياس Scale إلى ٣ مجموعات Categories طبقاً لجوثرى وآخرون (Guthrie *et al.*, 1960) على النحو التالى :

١ – ٣ مقاوم؛ ٤-٦ متوسط المقاومة و ٧ – ٩ قابل للاصابة .

ويمكن تقييم مقاومة الذرة الشامية ليرقات الجيل الثانى من ثاقبة الذرة الاوربية من شكل الياقة والغمد والساق عن طريق تقدير عدد التجاويف / نبات أو النسبة المئوية للسيقان ذات الانفاق كمؤشر لوجود الجيل الثالث والرابع من يرقات الحشرة. ويستعمل مقياس نظرى من (١ – ٩) في تقييم مقاومة التراكيب الوراثية للذرة الشامية

للجيل الثانى من الثاقبات (Guthrie *et al.*, 1978) . وعموما فإنه عند وجود عدد كبير من التراكيب الوراثية أو النباتات تحت الاختبار فى الموسم ، فيكون من الاسهل والاسرع تقدير عدد السلاميات المصابة/ نبات ويمكن بهذه الطريقة تقييم حوالى ١٥,٠٠٠ تركيب وراثى خلال ٣ أو ٤ أيام .



شكل (٢-٢٣): طريقة العدوى الصناعية بثاقبة الذرة الأوربية لمحاور ورقة الكوز والأوراق التي أعلاها وأسفلها (عن Mihm, 1989)

وتتلخص الخطوات المتبعة في تقييم مقاومة التراكيب الوراثية من الذرة الشامية لثاقبة الذرة الجنوبية وثاقبة جنوب غرب أمريكا وثاقبة الذرة الأوربية فى النقاط الآتية:

(١) يتم زراعة التراكيب الوراثية للذرة الشامية فى قطع تجريبية على خطوط في جور على مسافة ٢٥ إلى ٣٠ سم ، حيث يحتوى الخط على ١٥ نبات.

(٢) يتم الحصول علي فراشات ثاقبات الذرة الشامية من الاحطاب المصابة للمحصول السابق والتى يتم تربيتها فى المعمل للحصول على البيض لاستخدامها فى إحداث العدوى مباشرة أو الانتظار حتى الفقس فى المعمل وتخلط اليرقات مع جريش الذرة.

(٣) تجرى العدوى الصناعية باضافة حوالى ٤٠ يرقة حديثة الفقس فى مرحلة الأوراق

الملقحه في حالة حشرات ثاقبات الذرة الجنوبية SCB أو ثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا SWCB بإستخدام موزع ميكانيكي Mechanical dispenser، (Mihm, 1983) ، وبعد ٤ أسابيع من إجراء العدوى، يتم تقدير نسبة الاصابة على الاوراق باستخدام مقياس من صفر إلى ٩ .

حيث: صفر = لا يوجد ضرر مرئى على الأوراق .

٩ = يوجد تمزقات طولية على معظم الأوراق Long lesions.

وفي حالة ثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا SWCB يكمل المقياس حتى الدرجة ١٠ .

أما في حالة ثاقبة الذرة الأوروبية فيتم إجراء العدوى في خلال ٣ أسابيع من طرد الحريره باضافة ٥٠ يرقة حديثة من الحشرة مخلوطه بجريش الذرة الى حريرة النورة المؤنثة / نبات باستخدام ملقح (Wiseman *et al.*,1980) مع حماية الكيزان بتغطيتها بأكياس مناسبة.

وتقدر درجة إصابة الكيزان باستخدام مقياس من ١ إلى ٩ على أساس الضرر الاقتصادى على النحو التالى :

[١]: عند عدم وجود ضرر على الأغلفة أو الحريرة أو الحبوب .

[٢]: عند وجود ضرر على الحريرة و / أو الاغلفة فقط .

[٣]: عندما يكون أقل من ١٪ من الحبوب الطرفية مصابة .

[٤]: عندما يكون من ١-٥٪ من الحبوب الطرفية مصابة .

[٥]: عندما يكون من ٦ - ١٠٪ من الحبوب الطرفية مصابة .

[٦]: عندما تصل نسبة الاصابة فى قمة الكوز أو جانب من الحبوب الى > ٥ ٪

[٧]: عندما تصل نسبة الاصابة فى قمة الكوز أو جانب من الحبوب ٦ - ١٠ ٪

[٨]: عند حدوث أنفاق فى الكولحة بطول ١ سم أو اكثر من القمة أو القاعدة .

[٩]: عندما يكون أكثر من ١٠٪ من الحبوب المصابة .

ويجرى تحليل متوسطات القطع التجريبية لشدة الاصابة وتقدير الانحدار الخطى لتوضيح العلاقة بين الاصابة ومحصول الحبوب (SAS Institute ,1985).

تقييم المقاومة لحشرة المن فى الفول البلدى

(١) يجرى زراعة التراكيب الوراثية بمعدل ٢ خط لكل تركيب وراثى بطول ٣ متر وعرض ٦٠ سم فى جور على مسافة ٢٠ سم فى مكررتين فى تصميم قطاعات كاملة العشوائية مع زراعة أصناف قابلة للاصابة مثل جيزة ٢ وجيزة ٤٠٢ .

(٢) يتم عدوى النباتات بمعدل ألنى بالغة لكل نبات تحت الظروف الحقلية، ويجرى تقدير أعداد حشرة المن على كل نبات / تركيب وراثى كل أسبوعين بعد ١٠ أيام من العدوى ، ثم يجرى تقدير عدد الحشرات على مقياس من ١ - ٥ طبقاً للدفراوى وآخرون (El - Defrawi *et al.*,1996) على النحو التالى :

* سلالات عالية المقاومة (أقل من ١) = أقل من ٢٠ حشرة / نبات.
* سلالات مقاومة /متحمل (١ - ٢) = ٢٠ - ٥٠ حشرة / نبات.
* سلالات متوسطة الاصابة (٢ - ٣) = ٥١ - ١٠٠ حشرة / نبات.
* سلالات مصابة (٣ - ٤) = ١٠١ - ٥٠٠ حشرة / نبات.
* سلالات عالية الاصابة (٤-٥) = أكثر من ٥٠٠ حشرة / نبات.

تقييم المقاومة لحشرة دودة ورق القطن:

(١) يتم زراعة التراكيب الوراثية للقطن على خطوط فى جور .

(٢) جمع اللطع من على النباتات المصابة إبتداء من أواخر مايو ، وتقص بجزء من الورقة، وتوضع فى أطباق بترى على ورق نشاف مبلل لمدة ١ - ٣ أيام حتى يتحول لون اللطع الى الأسود المزرق (قرب الفقس).

(٣) تنقل اللطع الى الحقل، وتثبت على السطح السفلى لورقة النبات بدبوس بمعدل لطعة واحدة / جوره، ويرفع معدل العدوى الصناعية فى أغسطس الى ثلاث لطع / جورة.

(٤) تقدر مقاومة نباتات السلالات بمقدار ما أكلته اليرقات من أوراق النباتات بعد الفقس مع مقارنة الاوراق المصابة بالنموذج القياسى (Kamel, 1963).

الباب الثامن

وراثة المقاومة للحشرات

Inheritance of Insects Resistance

عند دراسة مقاومة العائل للحشرات جرت العادة على إجراء التهجين بين أصناف العائل المقاومة مع تلك القابلة للاصابة، وزراعة جزء من بذرة الجيل الأول لاختبار مقاومة نباتات الجيل الأول F_1 للحشرة، ويكرر زراعة الجزء الآخر لإنتاج بذرة الجيل الثاني F_2. ويتم حصاد ١٥٠ إلى ٢٠٠ نبات عشوائياً من نباتات الجيل الثاني لإنتاج بذرة الجيل الثالث F_3 والذي يجرى تقييمه بعد ذلك لتأكيد أختبارات المقاومة التي سبق الحصول عليها في الجيل الثاني، ويجرى أختبار أنسال الجيل الأول F_1 والثالث F_3 علي أساس السطور، فى حين يتم تقويم نسل الجيل الثاني علي أساس بيانات النباتات الفردية، ويكون الجيل الأول مقاوماً إذا كانت المقاومة محكومة بجين أو جينات سائدة، بينما يكون الجيل الأول قابلاً للإصابة إذا ما كانت المقاومة محكومة بجين أو جينات متنحية.

وعادة ما يكون نسل الجيل الأول وسطاً بين الآباء ويُظهر جين المقاومة سيادة غير كاملة. وتقسم نباتات الجيل الثاني إلى مقاوم، ومتوسط المقاومة، وقابل للإصابة أو شديد القابلية للإصابة. وتدمج النباتات المقاومة ومتوسطة المقاومة فى فئة النباتات المقاومة Resistant، في حين تدمج النباتات القابلة للإصابة وعالية القابلية للإصابة في فئة النباتات القابلة للإصابة Susceptible category.

وفي الأجيال الإنعزالية، يشير الانعزال بنسبة ٣ مقاوم: ١ قابل للإصابة إلى وجود جين فردي سائد يتحكم في المقاومة، في حين تشير النسبة ١ مقاوم: ٣ قابل للإصابة إلي تحكم جين متنحى في المقاومة. وتكون نسبة الانعزال ١٥ :١ في حالة جينين سائدين، ٩: ٧ في حالة جينين متنحيين و١٣ :٣ في حالة ما يحكم المقاومة جين واحد سائد وجين آخر متنحي.

ومن المستحسن تأكيد نتائج أختبارات الجيل الثاني بنتائج تحليل نسل الجيل الثالث، ويلاحظ أن بعض النباتات المقاومة في الجيل الثاني قد تموت نتيجة الإصابة بالمسببات المرضية التي تغزو النباتات عن طريق التربة Soilborn pathogens أو

نتيجة زيادة كثافة الحشرة، كما قد تهرب بعض النباتات القابلة للإصابة من ضرر الحشرة وتصنف ضمن النباتات المقاومة مع إحتمال وجود بعض البادرات الميتة في صنف المقارنة المقاوم. لهذه الأسباب ينبغي تأكيد نتائج الجيل الثاني مع نتائج الجيل الثالث، حيث يجري أختبار ٢٥ إلي ٣٠ نبات من نسل الجيل الثالث وتقسم إلي مقاوم ومنعزل أو قابل للإصابة، وتكون المقاومة محكومة بجين واحد Monogenic resistance في حالة إنعزال نسل الجيل الثالث بنسبة ١ مقاوم: ٢ منعزل: ١ مصاب، أما في حالة وجود جينين للمقاومة Digenic resistance فيكون الإنعزال بنسبة ٧ مقاوم: ٨ منعزل: ١ مصاب.

المقاومة المحكومة بالجينات الرئيسية Major genes resistance:

لقد درست طبيعة وراثة المقاومة لمختلف الحشرات في المحاصيل الحقلية الهامة ومنها محاصيل الحبوب الرئيسية مثل الأرز، القمح والذرة الشامية والذرة الرفيعة والشعير والراي؛ ومحاصيل الألياف مثل القطن؛ ومحاصيل العلف؛ ومحاصيل البقول الغذائية، ومحاصيل الخضر والفاكهة. وأتضح أن المقاومة في حالات كثيرة ترجع إلي جين فردي Monogenic سائد أو متنحى أو ذو سيادة غير كاملة، ولكن في الغالب ما تكون المقاومة سائدة، حيث تعزى المقاومة لنطاطات الأرز البنية إلى جينات رئيسية ذات تأثير كبير Major genes والتي غالباً ما تكون سائدة، فعند عمل تحليل وراثي لأربعة أصناف من الأرز (Athwal *et al.*, 1971) لوحظ أنه عند التهجين بين الصنف القابل للإصابة TN1 مع الأصناف المقاومة MTU 15, Mudgo,CO 22 أنعزلت نباتات الجيل الثاني بنسبة ٣ مقاوم: ١ مصاب، مما يشير إلى وجود جين سائد للمقاومة فى هذه الأصناف الثلاثة، بينما عند إجراء التهجين بين الصنف TN1 مع ASD 7 كانت نسبة الإنعزال فى الجيل الثاني ١ مقاوم : ٣ مصاب، مما يشير إلى إحتواء الصنف ASD7 على جين متنحي للمقاومة. وتدل النتائج المتحصل عليها على أن طبيعة توريث المقاومة فى الأصناف الأربعة بسيطة ويؤكد ذلك بيانات عائلات الجيل الثالث F_3 للهجن الأربعة التي إنعزلت بنسبة ١ مقاوم: ٢ منعزل : ١ مصاب (جدول ٢-١٣). كما أشارت نتائج الإختبارات الأليلية للصنف Mudgo على جانب، والأصناف MTU 15,CO 22 على الجانب الآخر، إلى إحتواء الأخيرين على نفس جين المقاومة.

وعند إستخدام الطراز الحيوى رقم ٤ للحشرة (Kabir and Khush, 1988) في إختبار ١٧ صنفاً جديداً من الأرز مقاومة للطراز رقم ٤ وقابلة للإصابة بالطرز الحيوية أرقام ١ ، ٢ و٣ أتضح أن سبعة أصناف تملك جينات فردية سائدة للمقاومة، وأنعزلت مستقلة عن الجين *bph 5*، ورمز للجين السائد الذى يحمله الصنف Swarnalata بالرمز *Bph 6*، بينما كانت الأصناف العشرة الباقية حاملة لجينات مقاومة متنحية، ثمانية منها كانت اليلية للجين *bph 5*، فى حين كانت الجينات المتنحية لصنفين غير اليلية للجين *bph 5*، ورمز للجين المتنحي في الصنف T 12 بالرمز *bph 7*. هذا وقد أمكن نقل العديد من جينات المقاومة لنطاطات الأوراق البنية في الأرز من الأنواع البرية إلى الأصناف المنزرعة بالتهجين (Jena and Khush, 1990)، كما أمكن تحديد ١٠ جينات لمقاومة هذه الحشرة من خلال الدراسات الوراثية للتهجينات بين الأصناف المنزرعة مع النوع *O.australiensis* .

المقاومة المحكومة بعديد من الجينات Polygenic resistance :

أمكن تحديد حالات من المقاومة الكمية التي يحكمها عديد من الجينات في كثير من المحاصيل الحقلية، وتعتبر المقاومة لثاقبة الذرة الأوربية *Ostrinia nubilalis* مثالاً جيداً للمقاومة التي يحكم وراثتها العديد من الجينات. فقد درس چننج وآخرون (Jennings *et al.*, 1974) وراثة المقاومة لثاقبة الذرة الأوربية بتهجين السلالة المقاومة WF 6 مع أربعة سلالات قابلة للإصابة هي B 52, Oh 43, B 39 and L 289، وتم تقييم المقاومة علي أساس عدد الانفاق في الساق الناتجة من تغذية الحشرة بعد ٥٠ - ٦٠ يوم من التزهير في تسعة عشائر هى الاباء والجيل الأول والثاني والثالث والهجن الرجعية (P_1 , P_2, F_1, F_2, F_3, BC_1 , BC_2, BS_1, and BS_2) جدول (٢-١٤)، وتشير نتائج الجيل الأول إلى سيادة المقاومة علي القابلية للإصابة. وتوضح بيانات مكونات التباين الوراثي (جدول ٢-١٥) لمتوسط عدد الأنفاق بساق الذرة الشامية نتيجة الاصابة بثاقبة الذرة الأوربية، أن الفعل الجيني المضيف والسيادي كان سالباً وعالى المعنوية في جميع الهجن. مما يشير إلى وجود درجات من السيادة في جميع الهجن، كما كان التفاعل بين الفعل الجينى المضيف x المضيف معنوياً فى جميع الهجن، وبلغت درجة التوريث بالمعنى الخاص للمقاومة ٣٠,٧٪ في الهجين B 52 X Oh 43.

جدول (٢-١٣): التحليل الوراثي للمقاومة لنطاط نبات الأرز البني

الهجين*	F_1	عدد نباتات الجيل الثاني			عدد عائلات الجيل الثالث			
		χ^2 3 : 1 or 1 : 3	Sus	Res	χ^2 1 : 2 : 1	Sus	Seg	Res
TN1 × Mudgo	R	1.09	87	227	0.26	24	54	27
TN1 × ASD7	S	0.0004	621	206	0.54	40	77	34
TN1 × CO 22	R	0.21	201	579	2.40	22	63	32
TN1 × MTU15	R	0.04	73	227	0.38	30	65	35
Mudgo × ASD7	R	–	37	1034	–	0	0	124
Mudgo × CO 22	R	–	16	1023	–	0	0	127
Mudgo × MTU15	R	–	4	1366	–	0	0	133
ASD7 × CO 22	R	–	8	759	–	0	0	129

(رد الفعل لنطاط نبات الأرز البني)

R/Res: مقاوم Seg: منعزل S/Sus: مصاب TN1 *: صنف قابل للإصابة والأصناف الأخرى مقاومة

جدول (٢-١٤): معوسط عدد الأنفاق بساق الذرة الشامية الناتجة من الإصابة بثاقبة الذرة الأوربية في الأجيال المختلفة

الجيل	B52 × Oh43	B52 × WF9	B52 × L289
P_1	1.59	1.51	0.76
P_2	16.69	13.19	12.70
F_1	2.99	4.63	3.77
F_2	6.16	10.31	4.54
BC_1	3.04	4.18	2.05
BC_2	8.52	8.73	7.78
F_3	6.83	10.32	4.72
BS_1	3.46	6.15	2.31
BS_2	8.99	8.59	8.82

جدول (٢-١٥): مكونات التباين الوراثي لمتوسط عدد الأنفاق بساق الذرة الشامية نتيجة الإصابة بثاقبة الذرة الأوربية.

المقياس الوراثي	B52 × Oh43	B52 × WF9	B52 × L289
m	5.43 ± 0.24	8.04 ± 0.27	−4.60 ± 0.16
$[d]$	−5.10 ± 0.81	−3.50 ± 0.70	−5.98 ± 0.42
$[h]$	−4.31 ± 0.81	−7.07 ± 1.09	−1.52 ± 0.65
$[i]$	1.56 ± 0.97	−5.02 ± 1.07	1.50 ± 0.64
$[j]$	2.35 ± 0.76	2.08 ± 0.84	0.05 ± 0.50
$[l]$	−0.68 ± 2.37	−1.57 ± 2.62	0.40 ± 1.56

كما أوضح ميكائيل وآخرون (Michael *et al.*, 1996)، في دراسته عن طرز الفعل الجيني والمود ل الوراثي الملائم لتفسير وراثة المقاومة لحشرة دودة فول الصويا النصف قياسة ذات النقطتين Soybean looper أهمية التفاعل (مضيف x سيادي) في وراثة المقاومة للحشرة. وعلي الجانب الآخر، كان معامل التوريث للمقاومة لذبابة الساق في الذرة الرفيعة Shoot fly منخفضة، مشيراً إلي أهمية إتباع طريقة النسب في تحسين المقاومة (Ram and Singh, 2001).

السلوك الوراثي لمقاومة الحشرات في بعض المحاصيل الحقلية

Genetic Behaviour For Insects Resistance In Some Field Crops

القمــح

من القمح Wheat aphid:

تعتبر حشرة المن *Diuraphis noxia* واحدة من أهم الحشرات التي تصيب القمح في مساحات واسعة من العالم وكذلك في مصر، وقد يصل الفاقد في المحصول إلى حوالى ٢٥٪ خاصة في الإصابات المبكرة والشديدة، كما تفاوتت نسبة الخسارة الناتجة عن الإصابة بالمن في مناطق العالم المختلفة من ٢١ إلي ٩٢٪ في جنوب أفريقيا (Hewitt, 1988)، ٦٨٪ في اثيوبيا (Miller and Haile, 1988)، وقد تراوحت القيمة النقدية للفاقد الناتج عن الإصابة بالمن فى أمريكا من ٨٥ إلى ٢٠٠ مليون دولار (Burton, 1989 and Legg and Amosson, 1993).

ويرجع الفاقد في المحصول نتيجة تغذية الحشرة على عصارة النبات المحتوية على نسبة عالية من الكربوهيدرات وقليل من البروتين، وعندما تقوم الحشرة بعملية الاخراج تفقد نسبة كبيرة من الكربوهيدرات فى برازها في صورة أفراز عسلى تتطفل عليه الفطريات، ولذلك تسمي الإصابة بالمن تحت الظروف المصرية بالندوة العسلية. وتنتشر الإصابة فى مناطق الفيوم ومصر الوسطي والعليا وتمتد إلى مناطق الدلتا، وتؤدي الإصابة إلى نقص كلوروفيل أ، ب والكلوروفيل الكلى في الأصناف القابلة للإصابة، ويعتبر تأخير الزراعة وزيادة التسميد الأزوتى وإنتشار الحشائش النجيلية المعمرة من العوامل المشجعة على إنتشار الحشرة.

ويحكم المقاومة لمن القمح الروسي جين فردى سائد في السلالة PI 372129 كما تحمل السلالة PI 137739 جين المقاومة Dn_1 والسلالة PI 262660 الجين *Dn2*، ولم تتأثر المقاومة بالوراثة السيتوبلازمية (Nkongolo *et al.*,1991).

وقد أظهرت دراسة لهجن الجيل الأول والثاني بين صنف القمح PI 366450، المقاوم للحشرة ومجموعة من الأصناف الأخرى (Mornhinwey and Porter, 1992).

وجود جين فردى سائد يتحكم في درجة التفاف الأوراق الناتج عن الإصابة، مع تأثير للفعل الجيني المضيف لصفة أصفرار الأوراق Chlorosis، وأضاف سايدي وكويك (Saidi and Quick,1996)، أن المقاومة في صنفى القمح PI 294994, PI 262605، يتحكم فيها واحد أو أثنين من الجينات السائدة، على الترتيب، وأن جين المقاومة في الصنف PI 262605 أليلى للجينات Dn_2, Dn_1، كما أوضحا أن المقاومة في صنفى القمح PI 243781, PI 372129، يحكمها جينات فردية سائدة تورث مستقلة رمز لها بالرمز Dn_6, Dn_4، علي الترتيب. كما أظهرت المقاومة سيادة على القابلية للإصابة وترجع المقاومة في بعض الأصناف إلى وجود ظاهرة التضاد الحيوي (**Scott *et al.*, 1991 and Nkongolo *et al.*, 1996**).

وقد أفادت تقنية الـ SCAR, RAPD فى تعيين جين المقاومة Dn_2 لحشرة من القمح الروسي في عشيرة الجيل الثاني الناتجة من تهجين السلالة الشقيقة المقاومة SA 2199 مع الصنف القابل للإصابة Palmiet (**Myburg *et al.*, 1998**) والتعرف علي جين المقاومة Dn_5 (**Venter and Botha, 2000**).

كما تصيب الحشرة محصول الشعير مؤدية إلى خسارة كبيرة فى المحصول، فقد تراوحت نسبة الفاقد في أثيوبيا نتيجة إصابة الشعير بهذه الحشرة من ٤١ إلى ٧١٪ (**Miller and Haile,1988**)، في حين تفاوتت من ١٠ إلى ٤٨٪ فى موسم ١٩٨٩ ومن ١٧ إلى ٥٩٪ في موسم ١٩٩٠ في المكسيك (**Calhoun *et al.*, 1991**).

وعند إجراء التحليل الوراثى للعشائر الستة وكذلك ٢٣١ عائلة فى الجيل الثالث للهجين بين صنف الشعير المقاوم STARS- 9301 B والصنف القابل للإصابة Morex (**Mornhinweg *et al.*, 1995**)، تبين من نتائج الانعزال أن المقاومة صفة معقدة يحكمها عديد من الجينات، وأظهرت ١٤ عائلة في الجيل الثالث تماثل في درجة المقاومة،بينما أظهرت ستة عشر عائلة أخرى مقاومة متوسطة، مشيراً إلى وجود جينين للمقاومة في الصنف STARS-9301 B. كما أظهر صنف الشعير STARS- 9577B، أن المقاومة لحشرة من القمح الروسى يحكمها أثنين من الجينات السائدة مع وجود تأثير تفوقي (**Mornhinweg *et al.*, 1999**). كما أمكن

تحديد عوامل المقاومة على الخريطة الكروموسومية للشعير باستخدام معلمات د.ن.أ (Moharramipour *et al.*, 1997)، وثبت وجودها على أقصى الذراع القصير للكروموسوم رقم ١ لسلالات الشعير الناتجة من الهجين Harrington x TR 306.

ذبابة الهيسيان Hessian fly:

تعتبر ذبابة الهيسيان *Mayetiola destructor* من أكثر الحشرات التي تصيب القمح فى العالم مؤدية إلى خسارة في المحصول نتيجة نقص التفريع وتقصف السيقان عند النضج ورقاد النباتات. وقد أمكن حصر أكثر من ١١ طراز حيوي للحشرة، وتحديد حوالى ٢٧ جين للمقاومة في الأصناف والأقارب البرية للقمح (Ohm *et al.*, 1997 and Seo *et al.*, 1997)، وترجع المقاومة في بعض الأصناف إلى وجود ظاهرة التضاد الحيوي Antibiosis، حيث تموت الحشرات بعد تغذيتها على النباتات، بينما ترجع في بعض الأصناف إلي التحمل Tolerance نتيجة لقدرة الصنف علي تعويض الضرر الناتج عن الإصابة بإنتاج أشطاء جديدة.

وقد قام كامبرون وآخرون (Cambron *et al.*, 1995)، بعمل تحليل وراثي للمقاومة لذبابة الهيسيان على ثمانية أصناف من القمح، وأظهرت النتائج أن المقاومة ترجع إلى واحد أو اثنين أو ثلاث من الجينات المستقلة السائدة أو السائدة جزئياً، وقد أمكن تحديد جين المقاومة H_{18} للطراز الحيوي D في صنف قمح المكرونة Tumillo، وتم نقله إلى الصنف Marquillo وأظهرت المقاومة سيادة تامة أو جزئية على حسب درجة الحرارة.

وتكسب الجينات H_{16}, H_{17}، أصناف القمح مقاومة لجميع الطرز الحيوية لذبابة الهيسيان (Ratcliffe *et al.*, 1996)، كما ترجع مقاومة صنف المكرونة PI 22297 إلى الجينات H_{19}, H_{27} (Ohm *et al.*, 1997). وقد أفادت تقنية الـ RAPD في تعيين جين المقاومة H_{21} في قمح الخبز للطراز الحيوي L للحشرة (Seo *et al.*, 1997)، وتعيين ١١ موقع جيني مسئولة عن المقاومة لذبابة الهيسيان في القمح (Dweikat *et al.*, 1997).

البقة الخضراء في القمح Greenbug:

تعتبر البقة الخضراء *Schizaphis graminum* من الحشرات الرئيسية التي تصيب محاصيل الحبوب في وسط الولايات المتحدة مؤدية إلي خسارة في المحصول، ويوجد للحشرة عدة طرز حيوية تتميز بضراوتها المرضية، حيث يتمكن الطراز الحيوي E من إصابة جميع أصناف قمح الخبز، ولم يتم إنتاج أصناف من القمح مقاومة لهذا الطراز حتى عام ١٩٩٥ . وقد أمكن أخيراً التعرف على بعض سلالات القمح التي تحمل عوامل المقاومة والتي يمكن إدخالها في برامج التربية. فقد أمكن تحديد عوامل المقاومة للطراز الحيوى C على الكروموسوم 7 B في الأقارب البرية للقمح، وتم تعيين خمسة جينات للمقاومة للبقة الخضراء في التراكيب الوراثية DS 28A , Amingo, Largo, CI 17959, CI 17882 رمز لها بـ Gb_1, Gb_2, Gb_3, Gb_4, Gb_5، على الترتيب، وكانت المقاومة فى كل تركيب وراثى غير أليلية (Tyler and Merkel *et al.*, 1987).

وقد أوضح ليزر وآخرون (Lasar *et al.*, 1995)، أن المقاومة للبقة الخضراء في بعض التهجينات يتحكم فيها جين فردي سائد أو أثنين من الجينات السائدة المكملة. وتعتبر ظاهرة التضاد الحيوى والانتكسينوزس والتحمل من العوامل المسئولة عن المقاومة للبقة الخضراء وأن المقاومة يحكمها جينات مختلفة (Castro *et al.*, 1998 and Castro *et al.*, 2001).

دبور الحنطة المنشارى Stem sawfly

دبــور الحنطة المنشارى الأوربى *Cephus pygmaeus*

دبـور الحنطـة المنشارى اللبنانى *Cephus libanensis*

تنتشر هذه الحشرات في أمريكا وأوربا وآسيا وبلاد حوض البحر الأبيض المتوسط وتصيب القمح والشعير والشوفان والشيلم. وتتغذي اليرقات على محتوى ساق النبات العائل، وعند حدوث الإصابة في طور مبكر (مرحلة الاستطالة) تتكون سنابل عديمة الحبوب وتعرف بالسنابل الفارغة البيضاء. أما عند حدوثها في طور الإزهار، فتتكون حبوب ضامرة خفيفة الوزن وضعيفة الأنبات. وتتميز النباتات المصابة في الحقل بإصفرارها المبكر

وتقصفها عند نقطة اتصالها بالتربة ثم سقوطها، فيصعب حصادها آليا. وتزداد الخسارة بزيادة نسبة الإصابة. وتسكن اليرقات في آخر عقدة من الساق ثم تتحول إلي عذراء في الشتاء وتحتاج إلى درجة حرارة منخفضة ٥-٧ْم ورطوبة عالية نسبياً. ثم تخرج الحشرات الكاملة في بداية الربيع التالي وتتغذى على رحيق الأزهار ثم تتزاوج وتضع بيضة واحدة في كل ساق.

وتعزى المقاومة للحشرة إلي صلابة الساق، وتحمل الكروموسومات 5A, 3B, 3D، 5B الجينات المسئولة عن صلابة الساق Solid stem، في حين تحمل الكروموسمات 2D, 6D, 7D جينات الساق الجوفاء Hollow stem. وأظهرت دراسات السلوك الوراثي أن المقاومة لدبور الحنطة المنشارى محكومة بـ ١-٤ جينات (Khush and Brar., 1991 and Panda and Khush,1995) أو بجين فردي سائد وآخر متنحي (Singh, 2002).

الأرز

نطاطات الأرز Rice hoppers:

لقد أزدادت الإصابة بنطاطات الأوراق في السنوات الأخيرة وخصوصاً في الزراعات المتأخرة، وتعتبر الأوراق العلوية أكثر جذباً للحشرة لوضع البيض، وبعد الفقس تتغذى اليرقات على ميزوفيل الورقة، صانعةً أنفاقاً طويلة قد تشغل أكثر من ٤٠٪ من المساحة الكلية للورقة فتتأثر وظيفتها ويقل المحصول ومن هذه النطاطات؛ نطاط النبات البني، والنطاط ذو الظهر الأبيض ونطاط الأوراق الأخضر.

نطاط النبات البنى Brown plant hopper:

يعتبر نطاط نبات الأرز البني *Nilaparvata lungens* أكثر آفات الأرز خطورة في آسيا، حيث أن الإصابة الطفيفة بهذه الحشرة تؤدى إلى نقص فى طول النبات وعدد الأفرع المنتجة والنمو الخضرى، بينما تؤدي الإصابة القوية إلى القضاء التام على المحصول (Pathak *et al*,. 1969) . ويحدث الضرر في محصول الأرز نتيجة للتغذية المباشرة على المحصول، بالإضافة إلى أن هذه الحشرة تعتبر ناقلة لبعض الأمراض الفيروسية التى تسبب عفن السيقان (Ou and Rivera, 1969).

وقد أمكن تحديد أكثر من ٩ جينات للمقاومة وحصر عديد من الأصناف المقاومة للحشرة (Khush and Brar, 1991)، وقد بدأت جهود التربية لمقاومة هذه الحشرة، حيث تم تحديد جينات المقاومة Bph 2, Bph1 (Martinez and Khush, 1974)، ويحمل صنف الأرز IR 26 جين المقاومة السائد Bph1، وتحمل الأصناف IR 36, IR 38s, IR 1154-243, IR 4-93 الجين المتنحي bph_2 (Martinez and Khush, 1974). وقد وجد إرتباط كامل بين جين bph_2 والجين Bph_1 (Khush and Brar, 1991). وبإجراء التحليل الوراثي لـ٢٩ صنفاً من الأرز (Lakshminarayana and Khush, 1977) أمكن تحديد جينان جديدان للمقاومة هما bph_4, Bph_3 ويحمل الصنفان IR 60r , IR 56، جين المقاومة Bph_3، بينما تحمل الأصناف IR 75, IR 721, IR 68, IR 66 جين المقاومة Bph_4، وقد أظهرت النتائج وجود أرتباط بين جين المقاومة السائد Bph_3، والجين bph_4 المتنحى، وأرتباط بين الجين bph_4، والجين *Sd* المتحكم في صفة قصر الساق في الأرز، كما ينعزل الجين bph_4 والجين *xa-u* المسئول عن المقاومة لمرض اللفحة البكتيرية في الأرز إنعزالاً مستقلاً (Sidhu and Khush, 1978). كما وجد أن الصنف ARC 10550، المقاوم لحشرة النطاط البني (طراز٤) غير مقاوم للطرز البيولوجية أرقام ١، ٢و ٣ (Khush *et al.*, 1985)، ويحمل هذا الصنف جين المقاومة Bph_5، الذي ينعزل إنعزالاً مستقلاً عن الجينات , bph_1, bph_2, Bph_3 .bph_4

وفي دراسة لسبعة عشر صنفاً من الأرز مقاومة للطراز البيولوجي رقم ٤ وغير مقاومة للطرز البيولوجية أرقام ١، ٢، ٣، وجد أن سبعة أصناف تحمل جين واحد سائد للمقاومة (Kabir and Khush, 1988)، وأن هذا الجين السائد قد أنعزل مستقلاً عن الجين bph 5، وقد رمز لجين المقاومة السائد في صنف الأرز Swarnalata بالرمز Bph_6. بينما وجد أن المقاومة في العشرة أصناف الأخري من الأرز يحكمها جين واحد متنحي، ويقابل هذا الجين المتنحي الجين bph_5 في ثمانية أصناف من العشرة، بينما رمز للجين المتنحى للمقاومة في الصنف T 12 بالرمز bph_7. وقد اقترح أن جين المقاومة المتنحى فى الأصناف Chin saba, Col 11, Co 15 يختلف عن الجينات bph_7, bph_5

ورمز له بالرمز bph_8، بينما رمز لجين المقاومة السائد في الأصناف Balamawee, Pokkali بالرمز Bph_9.

هذا وقد أظهرت نتائج التحليلات الوراثية حتي عام ٢٠٠٠ ، وجود ٩ جينات سائدة وجين متنحى تحكم المقاومة لنطاط نبات الأرز البني في التراكيب الوراثية المختلفة، وذكر ناندا (Nanda, 2000) أن المقاومة تعزى إلى عشرة جينات، خمسة منها سائدة والأخرى متنحية رمز لها بالرموز Bph_1, bph_2, Bph_3 , bph_4, bph_5, Bph_6, .bph_7, bph_8, Bph_9 ,Bph_{10} (*t*) .

نطاط النبات ذو الظهر الأبيض White backed plant hopper:

تعتبر التربية لمقاومة حشرة نطاط نبات الأرز ذو الظهر الأبيض *Sogatalla furcifera* أحد الأهداف الرئيسية في برامج تحسين الأرز في معهد الأرز الدولي بالفلبين. وقد تم أنتخاب وتحديد كثير من الأصول الوراثية في برامج المقاومة لهذه الحشرة، في معهد الأرز الدولى بالفلبين (Khush, 1977) .

وفي دراسة لتحديد الجينات الجديدة والعلاقة بينها (Angeles *et al.*, 1981)، وجد أن مقاومة الأصناف Sufaida 172, Sathra 262,P 580, jhinuwa, N 32, ARC 10239 ترجع إلى جين واحد متنحي، بينما تعزي مقاومة الصنف IR 2035 ، إلى وجود جينين سائدين مستقلين، في حين وجد أن الصنف Colombo 368 والصنف WC 1240 ، تحمل جينين مستقلين في وراثتهما أحدهما سائد والآخر متنحي، ويحمل الصنف ARC 10239 ، جين واحد سائد لمقاومة هذه الحشرة والذي ينعزل مستقلاً عن الجين $Wbph_1$ رمز له بالرمز $Wbph_2$، في حين وجد أن الصنف Colombo يحمل الجين السائد $Wbph_2$ وجين آخر متنحى.

كما وجد أن الصنف ARC 10239 يحمل الجين السائد $Wbph_2$ لمقاومة الحشرة (Angeles *et al.*, 1981) . ومن الجدير بالذكر، أن هذا الجين ينعزل إنعزالاً مستقلاً عن الجين $Wbph_1$. وبفحص ٢١ صنف من الأرز (Nair *et al.*, 1982)، وجد أن تسعة عشر صنفاً تحمل جين المقاومة $Wbph_1$ وصنفان يحملان جين المقاومة

السائد $Wbph_1$ وجين آخر متنحي.

وعند تحليل ثلاثة عشر صنفاً من الأرز (Khush and Brar, 1991)، وجد أن المقاومة يحكمها الجين السائد $Wbph_1$ في أربعة أصناف، والجين $Wbph_2$ في ستة أصناف والجينات $Whph_2$ ، $Wbph_1$ في صنفين،ينعزل كلاً من الجينين السائدين $Wbph_1, Wbph_2$ إنعزالاً مستقلاً.

وقد أمكن بإستخدام بتقنية الـRFLP تحديد جين $Wbph_1$ لمقاومة نطاط نبات الأرز ذو الخلفية البيضاء بإستخدام اثنين من المعلمات الجزيئية (McCouch *et al*., 1991)، وعموما فأنه يمكن القول أنه تم تحديد أكثر من ٣٠٠ صنف أرز تحمل عوامل المقاومة لنطاط نبات الأرز ذو الظهر الأبيض، كما تم تحديد ستة جينات سائدة لمقاومة هذه الحشرة واثنان متنحيان (Nanda, 2000).

نطاط الأوراق الأخضر Green leaf hopper:

يعتبر نطاط الأوراق الأخضر *Nephotettix cincticeps* من الحشرات الثاقبة الماصة، تمتص العصير الخلوي للنباتات، مؤدية إلى خسارة في المحصول، كما تعتبر ناقلات للأمراض الفيروسية. وتعتبر الأصناف الهندية والأصناف المنتشرة في سريلانكا والتراكيب الوراثية التابعة للنوع *Oryza glabrimma* مصدراً هاماً لجينات المقاومة للآفة وقد أمكن حصر أكثر من ٤ جينات سائدة للمقاومة لهذه الحشرة. كما وجد أن المقاومة لنطاط الأرز الأخضر يحكمها اثنين أو ثلاثة من الجينات السائدة المكملة Grh_2,Grh_3,Grh_4 في أصناف الأرز اليابانية (Fukuta *et al.*, 1998)، أو ثماني جينات، سبعة منها سائدة وجين واحد متنحي في أصناف الأرز المختلفة، رمز لها بالرموز $Glh_1, Glh_2 ,Glh_3, Glh_4 ,Glh_5, Glh_6, Glh_7, Glh_8$ (Nanda, 2000 and Singh, 2002) وتعتبر الأصناف اليابانية مصدراً لنقل عوامل المقاومة إلى الأصناف الهندية.

ثاقبة الساق (دودة القصب الصغيرة أو الدوارة) Rice stem borer:
:Purple lined borer

تصيب ثاقبة الساق *Chilo agamamnon* الأرز في مراحل نموه المختلفة، وتؤدى إلى فقد حوالي ٩٪ من المحصول يزداد في الإصابات الشديدة، حيث تضع

الحشرة بيضها في لطع صغيرة على الأوراق، وبعد الفقس تهاجم اليرقات سيقان الأرز وتسبب موتها وتعرف الإصابة بالقلوب الميتة. وقد تكون الإصابة في طور تكوين الداليات. وبالتالي تصبح هذه الداليات خالية من الحبوب، لونها أبيض، وتعرف الإصابة في هذه الحالة بالسنابل البيضاء، وتتميز الأصناف اليابانية جيزة١٧١، جيزة١٧٢، بمقاومتها لهذه الحشرة، ويعتبر الصنف جيزة١٧٦، أعلى الأصناف مقاومة، وترجع المقاومة أساسًا إلى سمك وصلابة الساق. والمقاومة لثاقبة الساق صفة سائدة يتحكم فيها جين واحد أو أكثر، ويلعب التضاد الحيوي Antibiosis دوراً هاماً في المقاومة (Khush and Brar, 1991)، في حين وجد أن المقاومة في بعض الحالات يحكمها عديد من أزواج العوامل الوراثية وتورث كصفة معقدة Polygenic، ويعتبر التحمل Tolerance من العوامل الهامة في هذا الصدد (Panda and Khush, 1995).

الذرة الشامية

ثاقبات الذرة Corn borers:

تصيب سيقان نباتات الذرة الشامية ثلاثة أنواع من الثاقبات هي: دودة القصب الكبيرة، دودة الذرة الأوربية، وثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا.

دودة القصب الكبيرة Pink borer of sugar-cane:

تعتبر دودة القصب الكبيرة *Sesamia cretica* من أشد آفات الذرة الشامية والذرة الرفيعة وقصب السكر، وتخرج الآفة من بياتها الشتوى مبكراً لتضع بيضها علي السطح الداخلي لأغماد أوراق البادرات التي يتراوح عمرها بين ١٥-٢٥ يوم، وتتغذى اليرقات علي أوراق النباتات الملتفة التي تكوّن الساق في هذا العمر، وتسبب ثقوباً منتظمة متوازنة عمودية علي نصل الورقة، وتؤدي إلي موت القمة النامية، مسببة ظاهرة القلب الميت، ولهذه الحشرة ٤ أجيال، مدة الجيل الواحد حوالي ٥٤ يوم.

وتتسبب الحشرة في إحداث ضرر واضح في محصول الذرة الشامية في جنوب أوربا وشمال غرب أسبانيا (Malvar *et al.*, 1993)، كما تعتبر من الحشرات الهامة التي تصيب حقول الذرة الشامية في مناطق كثيرة من حوض البحر الأبيض المتوسط، وقد تصل نسبة النباتات المصابة عند الحصاد إلى ٩٥٪ (Hilal, 1981)

والفاقد في المحصول إلى حوالي ٣٠٪ (Larue, 1984).

وقد أشارت نتائج بعض الدراسات إلى أن المقاومة لدودة القصب الكبيرة صفة كمية Polygenic يحكمها العديد من الجينات، وأن المود ل الوراثي غير البسيط هو الملائم لتفسير وراثة المقاومة (Khush and Brar, 1991).

كما أوضح بوترون وآخرون (Butron *et al.*, 1999a)، أن تباين القدرة العامة على الائتلاف كان معنوياً لمقاومة الحشرة، مشيراً إلى أهمية الفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة، بينما كان تباين القدرة الخاصة والتأثيرات العكسية الأموية غير معنوية، مشيراً إلى فاعلية الإنتخاب المظهرى Phenotypic selection في تحسين المقاومة.

وقد أظهرت هجن الذرة مقاومة أكثر للحشرة من السلالات الأبوية، ولم يبد أي تأثير للوراثة الأمية في سلوك المقاومة، في حين أظهر الفعل الجيني المضيف وغير المضيف أهمية متساوية في وراثة النسبة المئوية للقلوب الميتة الناتجة عن الإصابة بالحشرة، بينما لعب التأثير المضيف للجين الدور الأكبر في وراثة صفتي النسبة المئوية للنباتات المصابة وشدة الإصابة بالحشرة. وقد بلغ عدد الجينات أو مجاميع الجينات المتحكمة في تعبير المقاومة جينين أو مجموعتين من الجينات لصفتي نسبة النباتات المصابة وشدة الإصابة، وخمس جينات لنسبة النباتات ذات القلب الميت. وتراوحت قيم كفاءة التوريث في المعنى الخاص من منخفضة (١٦,٧٪) لصفة نسبة النباتات ذات القلب الميت إلي مرتفعة (أكثر من ٧٠٪) لصفتي شدة الإصابة ونسبة النباتات المصابة (Al-Naggar *et al* ., 2000).

ثاقبة الذرة الأوروبية European corn borer:

تعتبر ثاقبة الذرة الأوربية *Osrinia nubilalis* من أهم آفات الذرة في العالم، وموطن هذه الآفة بلدان أوربا الجنوبية والوسطى، وتضع الفراشات البيض على نباتات الذرة عمر ٣٥ يوم، حيث يوضع معظم البيض على السطح السفلى لنصل الأوراق، وبعد الفقس تتحول إلي يرقات صغيرة تتغذى على أوراق النباتات، إلى أن تصل إلى العمر الثالث أو الرابع، حيث تثقب وتدخل السيقان والكيزان. وتصيب هذه الآفة أكثر من ٢٠٠ عائل نباتي، ويبلغ عدد أجيال الحشرة في السنة ٥- ٦ أجيال في شمال الدلتا،

ويرجع الضرر الأكبر للآفة في مهاجمة كيزان الذرة وثقبها لتصل إلى قلب الكوز عن طريق ثقب الأغلفة والمياسم ثم تتغذى على الحبوب والقولحة، وقد تؤدي إلي سقوط الكوز وفقده علي الأرض كما تصيب النورة المذكرة.

وقد أظهرت الدراسة التي قام بها شيانج وهودن (Chiang and Hudon, 1973)، أهمية الفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة، مع وجود سيادةجزئية تجاه المقاومة، وكانت قيمة (H2/4H1) – ٢٤,، مشيراً إلى التوزيع المتساوى لجينات المقاومة السائدة وجينات القابلية للإصابة المتنحية في الآباء، وبلغت كفاءة التوريث بالمعنى الخاص ٤٠٪، كما كان المكون البيئى (E) معنوياً، مما يوضح تأثر المقاومة بالبيئة.

كما قام جننجس وآخرون (Jennings *et al.*, 1974)، بدراسة وراثة المقاومة للجيل الثاني من ثاقبة الذرة الأوربية عن طريق التهجين بين السلالة المقاومة B 52 مع أربعة من السلالات القابلة للإصابة هي WF 9, Oh 43, B39, L 289، وأظهرت النتائج أن المقاومة سائدة علي القابلية للإصابة، وكان الفعل الجينى المضيف والسيادى سالباً وعالي المعنوية في جميع الهجن، كما كان التفاعل من النوع مضيف x مضيف ذو أهمية في وراثة المقاومة، وبلغت قيمة كفاءة التوريث بالمعني الخاص ٣٠,٧٪ في الهجين B 52 X Oh 43، وقد توافقت هذه النتائج مع ما تحصل عليه شون وآخرون (Schon *et al.*, 1992) الذي أوضح أن المقاومة للجيل الثاني من ثاقبة الذرة الأوربية يتحكم فيها الفعل الجينى المضيف مع وجود ٧ إلى ١٠ جينات مسئولة عن المقاومة.

كما أكدت نتائج التحليل الوراثى للمقاومة لثاقبة الذرة الأوربية علي معنوية قيم القدرة العامة على الائتلاف للمقاومة، وأشارت إلى أن المقاومة صفة كمية يحكمها الفعل الجيني المضيف، كما تأثرت المقاومة بظاهرة قوة الهجين في الجيل الأول الهجيني (Awadallah *et al.*, 1982 and Schon *et al.*, 1992). وعلى الوجه الآخر، وجد وارنوك وآخرون (Warnock *et al.*, 1998)، أن التفوق Epistasis يلعب دوراً في المقاومة لحشرة ثاقبة الذرة الأوربية وأن المود ل الوراثي غير البسيط هو المناسب لتفسير وراثة مقاومة نورة الذرة للحشرة، مشيراً إلى تعقيد وراثة المقاومة ووجود عديد من الجينات مسئولة عن التوريث.

ثاقبة ذرة جنوب غرب أمريكا: Southwestern corn borer

تعتبر ثاقبة الذرة الجنوبية *Diatraea grandiosella* واحدة من الحشرات ذات الأهمية الاقتصادية التي تصيب محصول الذرة الشامية في جنوب الولايات المتحدة الأمريكية والمكسيك ومناطق مختلفة من العالم، مؤدية إلى فاقد كبير في المحصول. وقد أشارت نتائج الدراسات الوراثية أن المقاومة لثاقبة الذرة الجنوبية صفة كمية يحكمها الفعل الجيني المضيف (Scott *et al.*, 1966 and Barry and Darrah, 1978)، كما وجد وليامز وآخرون (Williams *et al.*, 1989)، وتوم وآخرون (Thome *et al.*, 1992)، أن معظم التباين الوراثي المتحكم في المقاومة للحشرة يرجع إلي القدرة العامة علي الائتلاف، وأظهرت الدراسات التي قام بها وليامز وآخرون (Williams *et al.*, 1998)، أن تباين القدرة العامة على الإئتلاف للمقاومة كان معنوياً، مشيراً إلى أهمية الفعل الجيني المضيف في وراثة المقاومة، وقد تميزت السلالات الأبوية SC 213, MP 305 بقدرة أئتلافية عامة عالية للمقاومة، وعلى ذلك يمكن التوصية بإستخدامها كآباء مانحة للمقاومة في هجن الذرة الشامية.

من الذرة الشامية Corn leaf aphid:

يعتبر من الذرة *Rhopalosiphum maydis* من الحشرات الضارة التي تصيب الذرة الشامية، حيث تتغذي علي عصارة النبات، وتؤدي أفرازاتها إلي ظهور الندوة العسلية التي تتطفل عليها بعض الفطريات المترممة، ويؤثر ذلك علي مساحة المسطح الأخضر، وقد تمتد الإصابة إلي النورة المذكرة مؤدياً ذلك إلى فاقد في المحصول قد يتجاوز ٢٥٪ فى الإصابات الشديدة مع توفر الرطوبة النسبية الملائمة لتكاثر الحشرة البكري. وتشتد الأصابة في المناطق الدافئة والرطبة في الحقول المروية. وتعتبر سلالات وأصناف الذرة الشامية الموجودة في هاواي مصدراً هاماً للمقاومة.

وفي دراسة لتحليل متوسط الأجيال الستة، وجد أن المقاومة لحشرة من أوراق الذرة يتحكم فيها جين فردي واحد Monogenic متنحي (*aph 2*) في التركيب الوراثي Hi 38-71 الناتج من التهجين بين Hi 38-71 X Tzi 17، وأمكن تحديد موقعه على الذراع القصير للكروموسوم رقم ٢ (Lu and Brewbaker, 1999).

من اللوبيا Cowpea aphid :

يصـيب من اللوبيـا *Aphis craccivora* الفـول البلدى وغيـره من المحاصـيل البقوليـة مثل العدس والحلبة والبرسـيم والفاصوليا واللوبيـا والبسلة. وتنتشـر الحشـرة في الوجه القبلي في مصر، وتلد الحشـرة الواحدة من ١٢-٩٩ فـرد ويزيد العدد شتاءً وينقص صيفاً، وتؤدي إلي أضـرار كبيرة بالمحصول، وفي حالة الإصابة الشديدة تغطي الحشرات جميع أسطح النبات وتمتص العصارة النباتية، وتفرز المادة العسلية التي تلتصق بها الأتربة وينمو عليها الفطر الأسود، مؤدياً ذلك إلى ضعف النبات ونقص المحصول، وقد وصل الفاقد في المحصول في بعض التقديرات إلي ٤٠٪ (Singh and Allen, 1980).

وتختلف التراكيب الوراثية للفول البلدي اختلافاً معنوياً في درجة مقاومتها لمن البقول، وأظهر الصنف رباية ٤٠ وجيزة٤٦١ قدرة عالية علي الائتلاف لمقاومة الحشرة (El-Hosary *et al.*, 1998 and Omar *et al.*, 1998)، كمـا أن المقـاومـة للمن يتحكم وراثتها الفعل الجيني غير المضيف، وكفاءة توريثها منخفضة.

نطاط أوراق الفول Leaf hopper:

تؤدى الإصـابة بحشـرة نطاط أوراق الفـول *Empoasca lybica* إلى إصـفـرار الأوراق وموتهـا وتوقف نمـو النباتات ويؤدي ذلك إلى نقص عـدد القـرون ووزن البـذور والمحصول.

وقد أشـارت نتـائج دراسـات السلوك الوراثي للمقـاومـة لنطاط الأوراق أنهـا صـفـة كمية يتحكم في وراثتها عديد من العوامل الوراثية، وتورث كصفة متنحية (Lyman and Cardone, 1982)، كمـا كـان لتأثير الفعل الجيني المضيف والسيادى أهمية في وراثة المقاومة للحشرة، إلا أن تأثير الفعل الجيني السيادي كان أكثر وضوحاً (Abd El-Rassoal *et al.*, 1998).

خنفساء أوراق الفول Bean weevil:

تصيب خنفساء أوراق الفول *Sitona lineatus* قرون الفول الأخضر خلال شهرى فبراير ومارس، وتظل اليرقات داخل الحبوب حتى الحصاد، ولها جيل واحد في العام،

وتعتبر تقاوي الفول المصابة هي مصدر الإصابة للمحصول التالي، وقد وصلت نسبة الخسارة في بعض التقديرات إلى ٢٨٪ نتيجة نقص عدد قرون النبات (Nielsen, 1990).

وتزداد المقاومة لخنفساء البقول بنسبة ١٥٪ بعد الانتخاب من الجيل الثاني عند التهجين بين الآباء المقاومة x القابلة للإصابة (Nour - Ghanbalani *et al.*, 1978)، وكان للفعل الجيني المضيف وغير المضيف أهمية في وراثة المقاومة للحشرة، كما تتميز التراكيب الوراثية جيزة٤٢٩ ومشتهر ١٨ بمقاومتها للحشرة وعلي ذلك يمكن أستخدامها كأصول وراثية للمقاومة (Abd El-Rassoal *et al.*, 1998).

فول الصويا

دودة فول الصويا النصف قياسة ذات النقطتين Soybean looper:

تعتبر هذه الحشرة *Pseudoplusia includens*، من الحشرات الاقتصادية التي تسبب أضراراً معنوية في محصول فول الصويا في جنوب الولايات المتحدة الامريكية، وقد ساهمت برامج التربية في إنتاج أصناف من فول الصويا أكثر مقاومة للحشرة.

وقد أظهرت القابلية للإصابة بالحشرة سيادة جزئية، وأن المقاومة يحكمها عدد قليل من الجينات الرئيسية (Kilen *et al.*, 1977)، ويحكم المقاومة جينات فردية في التراكيب الوراثية PI 229358, PI 171451, PI 227687، تختلف من تركيب لآخر (Kilen and Lambert,1986)، كما كان للفعل الجيني المضيف أهمية في وراثة المقاومة (Kenty *et al.*, 1996)، وبلغت الكفاءة الوراثية للمقاومة ٦٣٪ مشيراً إلى إمكانية انتخاب المربي لتراكيب وراثية عالية المقاومة من عشائر الجيل الثاني أو الثالث. وأضاف ميكائيل وآخرون (Michael *et al.*, 1996)، أن الفعل الجيني المضيف والتفاعل من النوع مضيف x سيادي هو المتحكم في وراثة المقاومة لهذه الحشرة.

القطـــن

يصاب نبات القطن في مصر في أطوار نموه بأنواع مختلفة من الآفات التي تقلل من المحصول، فمن الملاحظ أن الخسارة الناتجة عن الإصابات الحشرية قد زادت كثيراً في

الوقت الحاضر، ومن هذه الحشرات دودة ورق القطن، ديدان اللوز الشوكية والقرنفلية، المن وحشرة الجاسيد وتختلف الإصابة بهذه الآفات من منطقة إلى أخرى ومن موسم إلى آخر.

دودة ورق القطن Egyptian cotton leaf-worm:

تعتبر دودة ورق القطن *Spodopetra littorialis*، من أشد الآفات التي تصيب نباتات القطن، وتظهر الإصابة في صورة لطع تضعها أنثى الفراشات علي السطح السفلى للأوراق، تختلف الواحدة عن الأخرى في عدد البيض من عدة مئات إلى ما يزيد عن الألف بيضة، ولون البيض سمنى مائلاً إلى الخضرة، ويسود قرب الفقس. وللحشرة سبعة أجيال في العام، وتأكل اليرقات نسيج الأوراق والبراعم واللوز، وللحشرة عوائل عديدة يصل إلي حوالي ٤٠ محصولاً سواء حقلي أو خضر أو فاكهة، ولكن عوائلها المفضلة هي البرسيم المصري والبرسيم الحجازى والقطن والذرة الشامية والفول السودانى والبطاطا والبطاطس.

وتعتمد المقاومة لدودة ورق القطن علي طرازي المقاومة الأنتيكسينوزس Antixenosis، والتضاد الحيوي Antibiosis، ويتحكم في إنتاج الجوسيبول الذي يرتبط بالمقاومة للحشرة ثلاث جينات سائدة هي: G_1, G_2, G_3 (Wilson and Shaver, 1973). ويعتبر الفعل الجيني المضيف هو المتحكم في وراثة المقاومة، كما كانت كفاءة التوريث بالمعني العام والخاص مرتفعة (Abd-El-Raheem and Al-Kaddoussi, 1991 and Khush and Brar, 1991)، كما يتحكم في وراثة المقاومة للحشرة أثنان من العوامل الوراثية Gl_2, Gl_3, (Panda and Khush, 1995). هذا وقد أظهرت بعض الصفات المرتبطة بالمقاومة للحشرة مثل صفة سمك الورقة سيادة كاملة، ومساحة وعرض الورقة سيادة جزئية تجاه المقاومة فى الجيل الأول لهجين القطن جيزة ٨٣ x Nectariless- Okra leaf (Max , 2004).

دودة اللوز القرنفلية Pink cotton boll-worm:

تعتبر دودة اللوز القرنفلية *Pectinophora gossypiella* من أهم آفات القطن في مصر، ويميل بعض الحشريين إلى إعتبارها أشد خطورة من دودة ورق القطن لما تسببه من فقد كبير في محصول القطن نتيجة إصابتها لنسبة كبيرة من اللوز. وتضع

إناث الحشرة البيض بعد مرور ٣ - ٤ أيام من خروجها من العذاري فرديا أو في مجاميع، والبيض صغير بيضاوى أبيض لؤلؤى، ثم يصير قرنفليا، ويوضع على البراعم الورقية أو الزهرية وأعناق الأوراق وبين مصاريع اللوز. وتضع الأنثى من ٢٠٠-٥٠٠ بيضة، يفقس بعد ٤ - ٧ أيام عن يرقات صفراء، تصل إلى البرعم الزهرى، وتتغذى علي حبوب اللقاح وتسبب عدم تفتح الزهرة، وإذا وصلت اليرقة إلي اللوزة تختفي داخلها وتتغذي علي الألياف البيضاء، مسببة نقص كبير في المحصول يتراوح بين ٣٠-٥٠٪ وللحشرة ٤-٦ أجيال في السنة ولها عوائل منها التيل والبامية والخطمية والكركديه والجوت المنشورى.

وقد أظهر الفعل الجيني المضيف أهمية في وراثة المقاومة، مع وجود تأثير بسيط للفعل الجينى السيادي، وكانت قيمة كفاءة التوريث العامة والخاصة مرتفعة، مشيراً إلي فعالية الانتخاب للمقاومة (Hsieh *et al.*, 1987)، بينما وجد ويلسون (Wilson, 1990)، أن تباين القدرة العامة والخاصة علي الائتلاف والتأثيرات العكسية والتفاعل بينها كان معنويا، مشيراً إلى تعقيد وراثة المقاومة لديدان اللوز، كما أظهر الفعل الجيني المضيف وغير المضيف أهمية في وراثة المقاومة، مع وجود دور أكبر للفعل الجيني السيادي، ويتحكم في المقاومة لدودة اللوز القرنفلية جين رئيسي غير كامل السيادة (Incompletely dominant with major gene) (Osman *et al.*, 1992).كما يتحكم في تكوين الغدد المسئولة عن إنتاج الجوسيبول في أصناف القطن المقاومة لديدان اللوز الجين GH، وتوجد علاقة اليلية بين هذا الجين وجينات المقاومة للحشرة Gl_2, Gl_3، وأشارت نسب الانعزال في الجيل الثاني إلي وجود موقعين وراثيين وسيادة غير كاملة تحكم وراثة المقاومة (Calhoun, 1997).

وأمكن تطوير المقاومة للحشرة في سلالات القطن عقيمة الذكر، عن طريق إدخال جين الـBt لمقاومة الآفة مع تحسين الصفات الزراعية وتميزت السلالات الناتجة بثبات المقاومة (Jing ShenRong, 1998)، كما كان تباين القدرة العامة علي الإئتلاف معنوياً وأعلى من تباين القدرة الخاصة على الأئتلاف لصفات مساحة القنابة وسمك جدار اللوزة وهي من الصفات المرتبطة بمقاومة الحشرة، مما يوضح دور التباين المضيف في وراثة هذه الصفات وكانت قيمة كفاءة التوريث أكثر من ٥٠٪ (El-Disouqi *et al.*, .1999).

من القطن Cotton aphis:

عرف الفلاح المصري الإصابة بمن القطن *Aphis gossypii* منذ زمن بعيد حيث تكون الإصابة بالمن مصحوبة بإفراز مادة عسلية على الأجزاء المصابة من النبات، ولذلك أطلق عليها أسم الندوة العسلية، وهي حشرة رهيفة تتحرك ببطء علي أسطح النبات ولونها أخضر قد يميل إلي الزرقة، تتكاثر بالتوالد البكرى، فتلد الاناث حوريات مباشرة بدون تلقيح. ويتكاثر المن بسرعة نظراً لقصر فترة نموه، حيث تصل الحورية حديثة الولادة إلي طور الأنثى الكاملة بعد ٤ أيام فقط أثناء الصيف بعدها تبدأ في ولادة ١-٦ حوريات يومياً لمدة تتراوح من عدة أيام إلى ٣ أسابيع وتنسلخ اليرقة ٤ مرات وتستمر الأجيال طول السنة، فتنتقل من العوائل الصيفية إلي الشتوية وتصل عدد أجيال الحشرة في السنة إلى حوالي ٥٤ جيلاً.

وتتغذى الحورية على العصارة النباتية المحتوية على نسبة عالية من الكربوهيدرات وضئيلة من البروتين من الأوراق والبراعم والأزهار واللوز الأخضر وعند إخراجها تفقد نسبة من الكربوهيدرات مع برازها الذي يصبح علي هيئة أفراز عسلي، مؤدية إلي حدوث تغيرات لونية وأصفرار النباتات مما يؤثر على المحصول.

وقد أظهرت نتائج دراسات السلوك الوراثي للمقاومة لحشرة المن أن الفعل الجيني المضيف هو الغالب في وراثة المقاومة للحشرة وكانت قيمة كفاءة التوريث مرتفعة (Mahmoud *et al.*, 1987 and Abo-Sen, 1989)، وفي دراسات أخرى عن وراثة المقاومة لمن القطن، أوضحت أهمية الفعل الجينى غير المضيف في وراثة المقاومة (Abou-Tour, 1980 and Soliman *et al.*, 1987).

كما قام أبوسن (Abo-Sen, 1995) بدراسة السلوك الوراثي لبعض الصفات المرتبطة بمقاومة أصناف القطن لحشرة المن، وأوضح أن الفعل الجيني المضيف هو المتحكم في وراثة نسبة السليكا والمادة الصلبة الذائبة والضغط الاسموزي وزاوية الورقة، كما تراوحت كفاءة التوريث من متوسطة إلي عالية، مشيراً إلي فعالية الانتخاب للمقاومة في الأجيال الإنعزالية المبكرة من خلال تلك الصفات.

وعلي الجانب الآخر، أظهرت بعض صفات المقاومة مثل، سمك الورقة سيادة فائقة مع قوة هجين سالبة، في حين سلكت صفتي عرض الورقة ومساحة الورقة سلوك الصفات ذات السيادة الجزئية في الجين الأول لهجين القطن جيزة ٨٥ x Nectariless-Okra leaf (Max, 2004).

الباب التاسع

طرق التربية

Breeding Methods

تتوقف طريقة التربية المتبعة على طريقة التكاثر وطبيعة التلقيح السائدة فى المحصول، حيث تتكون عشائر المحاصيل خلطية الاخصاب من نباتات خليطة فى تركيبها الوراثى بدرجة كبيرة وتتدهور سريعاً مع التربية الداخلية . لذا تعتبر حالة الخلط الوراثى Heterozygosity سمه أساسية للأصناف الاقتصادية فى هذه المجموعة من المحاصيل ، ولذلك فإن المربى يسعى عند تربية هذه المحاصيل الى المحافظة على حالة الخلط الوراثى وإعادة نباتاتها فى نهاية البرنامج الى حالة الخلط باجراء عملية التهجين ، بينما تتميز عشائر المحاصيل ذاتية الاخصاب بعدم وجود أو وجود قدر قليل جداً من الاختلافات، وعادة ما تتكون أصناف المحاصيل الذاتية من عدد من السلالات الأصيله وراثياً والقريبة الشبه من بعضها والتى توجد جنباً الى جنب مكونةً الصنف ، إلا أن هذه السلالات تبقى مستقلة فى تكاثرها من جيل الى آخر . وتتميز النباتات الفردية فى هذه المحاصيل بالاصاله الوراثية وقوة النمو ، ويكون هدف المربى هو الحصول على سلالات نقية أصيلة وراثيا قوية النمو. وتعتبر طريقة النسب هى الطريقة الأكثر شيوعاً فى تربية المحاصيل ذاتية الاخصاب، بينما يعتبر الانتخاب المتكرر Recurrent selection وإنتاج الهجن هى الطرق الشائعة فى حالة المحاصيل خلطية الاخصاب، إلا أنه قد تستعمل طريقة الانتخاب المتكرر مع بعض التحورات وكذلك إنتاج الهجن فى تربية المحاصيل ذاتية الاخصاب.

وتعتمد برامج التربية لمقاومة النبات العائل على تحديد المصادر الوراثية الحامله لجينات المقاومة والتى يمكن تقسيمها إلى ثلاثة أقسام :

أقارب الدرجة الأولى :

وتشمل الاصناف المحسنه وغير المحسنة والسلالات البرية وسلالات الحشائش والانواع البرية التى تحمل مجموعات كروموسومية مشابهة للمجموعات الكروموسومية لنوع المحصول المراد تحسينه وتتزاوج معها بسهولة وبالتالى فإن نسبة نجاح التهجين بينها يكون عالياً .

أقارب الدرجة الثانية :

وتتكون من الأنواع البرية والمنزرعة القريبة من نفس نوع المحصول ويصعب التهجين بينهما نظراً لاختلاف مجاميعها الكروموسومية .

أقارب الدرجة الثالثة :

وتتكون من الأجناس أو تحت الأجناس القريبة من نفس نوع المحصول المراد تحسينه ، وعادة مايكون التهجين بينها أكثر صعوبة ويوضح الجدول (٢ -١٦) أهم المصادر الوراثية الحاملة لجينات المقاومة ودرجة تجانسها وقيمتها الزراعية وأهميتها الوراثية فى برامج التربية .

وعموما فإنه عند توفر عوامل المقاومة فى الأصناف التجارية فإنه يمكن تحسينها عن طريق إنتخاب السلاله النقية أو عن طريق الانتخاب الاجمالى أو التهجين بينها وبين أقارب الدرجة الأولى ، بينما تستخدم طريقة التهجين مع أقارب الدرجة الثانية أو الثالثة عن عدم توفر عوامل المقاومة فى أقارب الدرجة الأولى .

إنتخاب السلالة النقية Pure line selection:

يعتمد تحسين المقاومة بهذه الطريقة على أساس أن أصناف المحاصيل ذاتية الأخصاب قد تتكون من سلالات متشابهه مورفولوجياً منها المقاوم والقابل للاصابة ، ويمكن عزل سلالات نقية أصيله وراثياً مقاومة للحشرة بحصاد عدد كبير من النباتات الفردية من عشيرة الصنف ، يستخدم جزء من بذرة كل نبات منتخب فى إختبار المقاومة للحشرات تحت ظروف الصوبة أو المعمل . وبناء على نتائج هذا الاختبار يزرع جزء من بذرة النباتات الفردية المقاومة فى سطور فى الحقل . ويتم تقييم نسل كل نبات من حيث المقاومة للحشرة وطول فترة النمو وصفات المحصول والجودة ، وتنتخب السلالات المبشرة ، وتقارن مع الصنف الابوى فى تجارب مقارنه محصولية ، حيث توزع أكثر السلالات تميزاً فى المحصول والمقاومة للحشرات كصنف جديد . وقد أتبعت هذه الطريقة فى المراحل المبكرة من هذا القرن فى تنقية الاصناف غير المتجانسة ، الا أنه نادراً ما تستخدم فى الوقت الحاضر .

جدول (٢-١٦)

المصادر الوراثية الحاملة لجينات المقاومة ودرجة تجانسها وقيمتها الزراعية وأهميتها فى برامج التربية

المجموعة	التباعد والاختلاف فى داخل المجموعة	درجة التجانس فى داخل السلالة أو العشيرة	قيمتها الزراعية والاقتصادية	قيمتها الوراثية فى التربية
الانواع البرية	متوسطة الانخفاض إلى متوسطه	منخفضة إلى متوسطة الانخفاض	غير ذات قيمة	منخفضة
سلالات الحشائش	متوسطة الارتفاع إلى عالية	منخفضة إلى متوسطة الانخفاض	منخفضة جداً	منخفضة
السلالات البرية	متوسطه إلىعالية	متوسطة الانخفاض إلى متوسطه	منخفضة	متوسطه الارتفاع إلى عالية
الاصناف غير المحسنة أو المنتقاة	متوسطة الارتفاع إلى عالية	متوسطة الانخفاض إلى متوسطه	متوسطه	متوسطه الارتفاع إلى عالية
الاصناف الحديثة	متوسطة الانخفاض إلى متوسطه	متوسطه إلى عالية	عالية	عالية
أصول التربية	متوسطة الانخفاض إلى متوسطة الارتفاع	متوسطه للسلالات ومنخفضة للتجميعي	متباينة	متوسطة إلى عالية
الطفرات	متوسطةالانخفاض إلى متوسطه	متوسطة الارتفاع إلى عالية	غالباً منخفضة و القليل متوسط الارتفاع	غالباً منخفضة

(عن Panda and Khush, 1995)

الانتخاب الاجمالى Mass selection:

وتتلخص هذه الطريقة فى إنتخاب عدة مئات أو آلاف (٢٠٠٠ - ٣٠٠٠) من النباتات ذات الصفات المحصولية الجيدة، ويستخدم جزء من بذرة كل نبات فى إختبار المقاومة للحشرات ، وتخلط بذور النباتات المقاومة لتكوين صنف محسن مقاوم . ويمكن تكرار هذا العمل لعدة أجيال. وتتكون الأصناف الناتجة من هذه الطريقة من عدد محدود من السلالات أقل من عشيرة الصنف الأصلى ، وأكثر من الأصناف الناتجة بطريقة إنتخاب السلالة النقية . وقد تمكن هانسون وآخرون (Hanson *et al.*, 1972) من إنتاج تراكيب وراثية من البرسيم الحجازى المقاومة للتبقع الناتج من حشرة المن بالانتخاب الاجمالى. الا أنه نادراً ما تستخدم هذه الطريقة فى تطوير الاصناف لمقاومة الحشرات فى المناطق الاكثر تقدماً فى برامج التربية وأساليب الزراعة، وتنحصر أهميتها فقط فى تنقية الاصناف المنزرعة من الشوارد. وبهذه الطريقة أمكن فى الصين إستنباط صنف القطن Huamian 1011 المقاوم للحشرات (Wu, 1993).

التهجين Hybridization:

لقد أدى التقدم الحادث فى مجال تربية النبات والاختلافات الطبيعية الموجودة بين عشائر أصناف المحاصيل ، الى أهمية استغلال جينات المقاومة للحشرات من المصادر المختلفة وأدخالها الى الاصناف المنتخبة والمنزرعة من خلال عملية التهجين، وتعتمد هذه الطريقة على إجراء التهجين بين الصنف القابل للاصابه أو سلاله التربية مع الصنف الحامل لجينات المقاومة للحشرة ، ويفضل إجراء التهجين بين أقارب الدرجة الأولى لإرتفاع نسبة نجاحه وخصوبة الهجن الناتجة ، وفى حالة عدم توفر عوامل المقاومة بين أقارب الدرجة الأولى فإنه يمكن اللجوء الى أقارب الدرجة الثانية أو الثالثة، ثم التلقيح الذاتى ويتم الانتخاب إما بطريقة النسب أو التجميع أو نسب البذرة الفردية Single seed descent ، كما يمكن إستخدام التهجين الرجعى .

طريقة النسب Pedigree method:

تعتبر طريقة النسب من أكثر طرق التربية شيوعاً فى برامج تربية النبات الحديثة لاستنباط أصناف مقاومة للحشرات فى المحاصيل ذاتية الاخصاب ، ويأتى أسم هذه

الطريقة من حقيقة إستخدام سجلات Records فى حفظ نسب نسل كل تركيب وراثى وأسلافه. وتعتبر المقاومة للحشرات هى المعيار الرئيسى فى الانتخاب مع باقى الصفات الهامة مثل قوة النمو والنضج والمحصول والجودة والمقاومة للأمراض.

وفى هذه الطريقة يجرى إنتخاب نباتات من عشيرة الجيل الثانى F_2 مقاومة للحشرة وتتميز بباقى الصفات المرغوبة ، أما فى الجيل الثالث والأجيال التالية فيتم الانتخاب بين Between ، وداخل Withen العائلات حتى الوصول إلى حالة الاصالة الوراثية Homozygosity ، ويجرى بعد ذلك الانتخاب بين العائلات ، حيث تستبعد العائلات غير المرغوبة مع إستبقاء العائلات المقاومة المتميزة حتى الوصول الى تجارب مقارنة كمية المحصول (Khush, 1977). هذا وتعتبر عملية إختيار الأباء الداخله فى برنامج التربية من الامور الهامة ، حيث تختار أحد الآباء المتأقلمة مع ظروف البيئة المحلية (الصنف المحلى) ، ويختار الصنف الآخر مقاوماً للحشرة.

وقد أمكن بهذه الطريقة إستنباط عديد من أصناف المحاصيل المقاومة للحشرات كأصناف الارز المقاومة لنطاط الاوراق الاخضر ، والمقاومة لثلاث طرز حيوية لنطاط الاوراق البنى ، وثاقبة الساق بمعهد بحوث الأرز الدولى IRRI وكذلك أصناف مقاومة لذبابة الأرز الصفراء *Orseolia oryzae* (جدول ٢-١٧) وغيرها من الاصناف والتى تزرع فى ملايين الهكتارات فى العالم (Khush, 1989).

وقد أوضح (Nkongolo *et al*.,1996) أهمية التربية بالتهجين فى نقل جينات الصفات المحصولية والمقاومة لحشرة من القمح الروسى من الراى الى الاقماح المنزرعة.

طريقة التجميع Bulk method:

تختلف هذه الطريقة عن طريقة النسب فى أن النباتات المنتخبة من الجيل الثانى تجمع بذورها وتزرع مع بعضها ، وتكرر هذه العملية فى الجيل الثالث والرابع حتى السادس دون الاحتفاظ بسجلات نسب لنسل النباتات . كما تستخدم طريقة التجميع المحورة بتعريض نباتات الجيل الثانى F_2 إلى عشائر الحشرة ثم تنتخب النباتات

جدول (٢-١٧) : بعض أصناف الأرز المقاومة للحشرات بمعهد بحوث الأرز الدولي بالفلبين (IRRI)

الصنف	رد الفعل إتجاه الحشرة			
	ذبابة الأورام	ثاقبة الساق	نطاط النبات البني	نطاط الأوراق الأخضر
IR5	S	MR	S	R
IR8	S	S	S	R
IR20	S	MR	S	R
IR22	S	S	S	S
IR24	S	S	S	R
IR26	S	MR	R	R
IR28	S	MR	R	R
IR32	R	MR	R	R
IR36	R	MR	R	R
IR38	R	MR	R	R
IR42	R	MR	R	R
IR46	R	MR	R	R
IR50	–	S	R	R
IR54	–	MR	R	R
IR58	–	S	R	R
IR60	–	MR	R	R
IR62	–	MR	R	R
IR64	–	MR	R	R
IR66	–	MR	R	R
IR68	–	MR	R	R
IR72	–	MR	R	R

MR : متوسط المقاومة ، R: مقاوم ، S: قابل للإصابة ، -: غير معروف
(عن Panda and Khush, 1995)

المقاومة، ويتم زراعة عشائر الاجيال الانعزالية فى مواقع بيئية تنتشر فيها عشائر الحشرة طبيعياً بدرجة عالية كما فى حالة تربية الارز لمقاومة الذبابة الصفراء ، وينبغى إجراء العدوى الصناعية بعشيرة الحشرة المرباه فى المعمل.

طريقة التحدر من بذرة واحدة Single seed descent:

تستخدم هذه الطريقة فى حالة ما تكون المقاومة للحشرات تعتمد فى وراثتها على عديد من الجينات ، وبالتالى يكون تأثرها بالبيئة عالى ، حيث يصعب الانتخاب فى المراحل المبكرة من برنامج التربية ، نظراً للاختلاف فى مواعيد النضج وعدم وجود إختلافات واضحه بين النباتات فى صفة المقاومة، وللتغلب على هذه الصعوبات تترك النباتات دون إنتخاب صناعى حتى الجيل السادس والسابع . وللتأكد من عدم تأثير الانتخاب الطبيعى على التراكيب الوراثية فى الأجيال المبكرة ، تؤخذ بذور فردية من نباتات الجيل الثانى، وتجمع مع بعضها لتكوّن عشيرة الجيل الثالث ، وتكرر هذه العملية حتى الوصول الى حالة الاصالة الوراثية فى الجيل السادس أو السابع ، حيث يتم الانتخاب الفردى للنباتات ذات الصفات المرغوبة والمقاومة للحشرات ، ويزرع نسل كل نبات ليعطى عائلة، ثم يقارن بين العائلات المختلفة للمقاومة للحشرات ، وينتخب الافضل منها ، ويمكن الاسراع فى طريقة نسب البذرة الفردية بالزراعة تحت ظروف الصوبة أو فى أصص تحت درجة حرارة عالية للحصول على ٣ إلى ٤ أجيال فى السنة الواحدة (Ikehashi and Fujimaki, 1980) للوصول الى حالة الاصالة الوراثية بسرعة ، حتى يمكن البدء فى إنتخاب النباتات ذات الصفات المرغوبة والمقاومة للحشرة.

طريقة التهجين الرجعى Backcross method:

تعتبر طريقة التهجين الرجعى من أفضل الطرق ملاءمة لنقل جينات المقاومة الى الصنف القابل للاصابة عالى المحصول وجيد الأقلمة لظروف البيئة المحلية ، عن طريق تهجينه مع أصل وراثى يحمل جينات المقاومة ، متبوعاً باجراء سلسلة من التهجينات الرجعية للنسل الناتج مع الصنف المتأقلم كأب رجعى فى حالة سيادة صفة المقاومة للحشرة أما اذا كانت المقاومة يحكمها جينات متنحّية فأنه لابد من إجراء التلقيح

الذاتى لنباتات الجيل الأول F_1 لانتخاب المقاوم فى F2 (الحامل للجين المتنحى) ويهجن رجعياً مع الأب الرجعى وهكذا. ويفضل عادة تقييم المقاومة تحت ظروف العدوى الصناعية. وفى نهاية البرنامج يجرى تلقيح ذاتى لنسل التهجين الرجعى، وتنتخب النباتات الفردية الاصيلة وراثيا والتى تماثل فى تركيبها الصنف المتأقلم عالى المحصول والجودة المتميزة فى المقاومة للحشرة .

وتتميز هذه الطريقة عن طريقتى النسب والتجميع فى تزويدها مربى النبات بعشائر نباتية تتميز بدرجة عاليه من المقاومة الوراثية دون الحاجة لعمل تجارب تقييم مكثفه لمحصول الأصناف المنتخبة .

وقد أستخدمت طريقة التهجين الرجعى لمزج جين المقـــاومة لحشرة المن من السلالة PI 372129 إلى الاقماح المنزرعة (Nkongolo *et al.*, 1991) . وإنتاج هجن من الذرة الشامية مقاومة للدودة الجياشة وثاقبة جنوب غرب أمريكا (Williams *et al.*, 1997). والحصول على ثلاثة أصناف جديدة من البرسيم الحجازى مقاومة لحشرة المن هي Jester, Caliph, Mogual (Klingler *et al.*, 2002).

الانتخاب المتكرر **Recurrent selection:**

تعتبر طريقة الانتخاب المتكرر من الطرق الملائمة لتجميع عديد من الجينات المتحكمة Polygenes فى مقاومة الحشرات من مختلف المصادر الوراثية خاصةً فى المحاصيل الخلطية ، حيث يتم إختيار عدد من الآباء (٥٠ : ١٠٠ أحياناً) متميزة فى المستوى العام للمقاومة ، ويتم التهجين بينها لانتاج عشيرة خليطة وراثياً ، يتم تعريضها لعدوى طبيعية أو صناعية بالحشرة ، وتستبعد النباتات القابلة للاصابه ، ويتم التهجين بين النباتات المقاومة ، ويكرر ذلك من ٤ : ٥ دورات من الانتخاب والتهجين ، حيث يؤدى ذلك الى تجميع العديد من عوامل المقاومة للحشرة من مختلف الآباء فى التركيبة الوراثية الناتجة . وقد أستخدم الانتخاب المتكرر فى تحسين مستوى المقاومة فى الذرة الشامية للدودة الجياشة *Spodoptera frugiperda* بتجميع جينات المقاومة من حوالى ٥٠ خمسين تركيب وراثى (Widstrom *et al.*, 1992)، كما أستخدم الانتخاب المتكرر فى تحسين عشيرة الذرة الشامية BS 9 للمقاومة للجيل

الأول والثانى من ثاقبة الذرة الاوربية (Russell and Guthrie ,1982) . وقد أدى الانتخاب المتكرر الى زيادة فى مستويات حمض الهيدروكسميك Hydroxamic acid (DIMBOA) المرتبطة بالمقاومة لثاقبة الذرة الاوربية (Grombacher et al.,1989)، كما أدى الانتخاب المتكرر خلال خمس دورات إلى حدوث تغيرات فى تركيب جدر الخلايا فى عشيرة BS 9 ، ووجد إرتباط سالب بين تركيب جدر الخلايا ومقدار الضرر الناتج من تغذية حشرة ثاقبة الذرة الاوربية. (Buendgon et al., 1990). كما أمكن تحسين المحتويات الكيموحيوية المرتبطة بمقاومة الذرة الشامية لثاقبة الذرة الاوربية وهى الـ DIMBOA والألياف وحمض Dehydrodiferulic والبروتين حتى الدورة الانتخابية الخامسة، وصفتى حمض الفيروليك المرتبط بجدار الخلية وجزئ البيوتان الحلقى ، حتى الدورة الرابعة من الانتخاب(Bergvinson *et al.*, 1997) كما هو موضح بالجدول (٢-١٨) . كما لاحظ حدوث زيادة فى صلابة الاوراق والسيقان والفينولات وخاصة حمض Diferulic (DFA) فى القشرة وغمد الاوراق، مؤديا الى زيادة مقاومة جدر الخلايا وخاصة الاوراق وأنسجة قشرة الابيدرم للحشرة. وأضاف أوستراندر وكورس (Ostrander and Coors, 1997) حدوث تحسين فى مقاومة عشيرة الذرة BS 9 لثاقبة الذرة الاوربية بزيادة الألياف المانعة التعادلية Neutral Detergent fiber (NDF) ، وحمض الدايفيروليك Diferulic acid (DFA) واللجنين فى سيقان وأغماد الأوراق مع دورات الانتخاب المتكرر.

ويلاحظ أن إستخدام طريقة الانتخاب المتكرر فى تربية المحاصيل ذاتية الاخصاب يكون محفوفا بمشاكل فنية ، تتعلق بصعوبة التلقيح الخلطى بين النباتات الفردية ، لذلك يستخدم العقم الذكرى فى رفع نسبة التلقيح الخلطى (الخارجى) بين النباتات الفردية للعشيرة المركبه .

وقد إقترح بريم وستيوبر (Brim and Stuber, 1973) إستغلال ظاهرة العقم الذكرى فى تسهيل إجراء الانتخاب المتكرر فى المحاصيل ذاتية الاخصاب ، حيث يتم تهجين عدد من التراكيب الوراثية المعطيه لمستويات منخفضة الى متوسطة من المقاومة مع عدد من السلالات عقيمة الذكر المرغوبة، وتزرع نباتات الجيل الأول

(جدول ٢ – ١٨): تأثير دورات الانتخاب المتكرر على بعض الصفات الكيماوية المسئولة عن مقاومة عشيرة الذرة الشامية BS9 لحشرة ثاقبة الذرة الاوربية (عن Bergvinson *et al* , 1997)

النسيج	الصفة †	1991 C5	1991 C4	1991 C2	1991 C0	LSD‡	1992 C5	1992 C4	1992 C2	1992 C0	LSD
الناضج	Protein	19.38	20.66	18.55	19.75	1.67	20.99	19.84	20.42	20.68	2.05
	DIMBOA	1.72	1.67	1.72	1.46	1.22	5.76	5.01	3.74	3.99	1.32
	Fiber	350	359	359	329	50	359	347	334	344	42
	FA	1.82	1.91	1.66	1.91	0.39	2.51	2.24	2.12	2.62	0.83
	pCA	2.26	2.11	1.78	1.99	0.52	2.94	2.20	2.06	2.29	0.81
	CBD	1.19	1.09	0.91	1.04	0.36	1.36	1.47	0.98	1.20	1.01
	DFA	0.51	0.62	0.27	0.52	0.24*	0.63	0.75	0.52	0.48	0.23
	Bioassay	25.2	22.2	28.3	26.6	1.2**	35.9	35.1	40.1	46.6	1.5*
غير الناضج	Protein	18.97	20.09	18.35	19.79	1.44	20.89	20.09	20.39	20.11	1.93
	DIMBOA	7.46	7.14	8.78	6.72	3.93	11.17	15.23	13.69	8.55	4.62
	Fiber	213	208	230	191	20*	255	240	239	203	40
	FA	2.68	2.68	2.81	3.08	0.54	3.58	4.66	3.85	3.43	1.42
	pCA	2.28	1.83	2.19	2.27	0.36	2.59	2.80	2.19	2.66	1.52
	DFA	0.38	0.69	0.27	0.35	0.09**	1.02	0.83	0.55	0.56	0.28**
	Bioassay	36.4	21.3	48.4	61.5	1.6**	26.2	27.1	31.4	41.4	1.8*
البيانات الحقلية	LDR(B)	2.48	2.89	3.49	3.88	0.41**	2.87	2.73	3.22	3.56	0.37**
	LDR(EM)	1.76	2.19	2.71	3.11	0.39**	–	–	–	–	
	LDR(N)	1.32	1.29	1.46	1.63	0.18**	–	–	–	–	
	Toughness	0.79	0.81	0.76	0.71	0.06*	0.45	0.47	0.42	0.43	0.03*

*، ** : تشير إلى وجود فروق معنوية على مستويي ٥، ١% ، على الترتيب.

† :قدر البروتين في صورة نسبة مئوية (%).

(FA) : حمض الفيروليك المرتبط بجدار ساق الذرة الشامية.

(pCA) : حمض الكيوماريك P- Coumaric.

(CBD) : جزئ البيوتان الحلقي الـ Cyclobutan dimers.

(DFA) : حمض الديهيدروداى فيروليك(مجم/جم وزن جاف).

(LDR) : معدل ضرر الورقة للنباتات التي أعديت بمسدس العلقيح (بازوكا) B، وبكتل البيض (EM) والعدوي الطبيعية (N).

أجرى التقدير الحيوى على أساس نسبة المساحة المأكولة بيرقات الجيل الثالث من ثاقبة الذرة الأوربية فى ٤٨ ساعة (النسيج الناضج) و ٢٤ ساعة (النسيج غير الناضج). وقدرت الصلابة بالنيوتن.

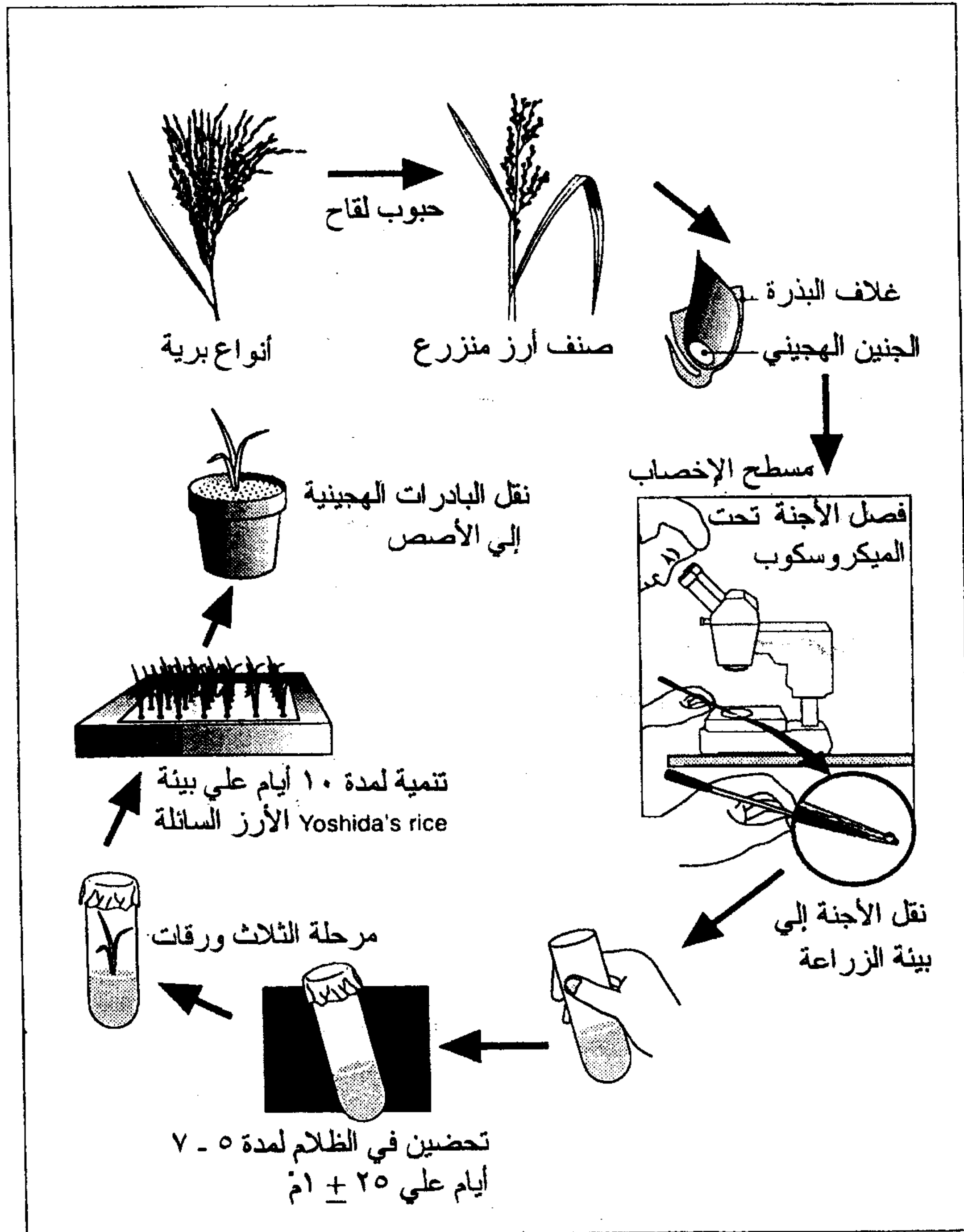
F_1 ، كما يمكن زراعة كميات متساوية تقريباً من بذرة الجيل الثانى F_2 لعمل العشيرة المركبة فى المواقع التى تنتشر فيها الحشرة بصورة وبائية وبذلك لا تستطيع النباتات القابلة للاصابه إستكمال دورة حياتها ، بينما يتم عقد البذور على النباتات عقيمة الذكر المقاومة نتيجة التلقيح الخارجى (الخلطى) بحبوب لقاح النباتات الاكثر مقاومة.

وتجمع البذور المتكونة على النباتات عقيمة الذكر نتيجة التلقيح الخارجى وتزرع لتكون Composite مخلوط العشيرة التالية، ويكرر ذلك من ٤ - ٥ مرات أو أكثر عند الضرورة ، ويؤدى إستمرار التلقيح الخارجى بين أكثر النباتات مقاومة مع إستبعاد النباتات الاكثر قابلية للاصابه فى كل جيل إلى تجميع عديد من الجينات ذات الفعل الجينى المضيف مؤدياً ذلك إلى إنتاج عشيرة ذات تكرار عالى من هذه الجينات المرغوبة .

وفى نهاية برنامج التربية بالانتخاب المتكرر ، يتم إنتخاب نباتات فردية ، وتقييم العائلات الناتجة للمقاومة للحشرة تحت ظروف محكمة مع تقييم الصفات المحصولية وصفات الجودة الاخرى ، وقد أستخدمت طريقة الانتخاب المتكرر مع إستخدام السلالات عقيمة الذكر Male Sterility Facilitate Recurrent Selection (MSFRS) فى تجميع الجينات العديدة لمقاومة ثاقبات الساق فى الارز من ٢٦ سلاله برية (Chaudhary and Khush ,1990).

تهجين الاباعد Wide hybridization:

يستخدم التهجين مع أقارب الدرجة الثانية أو الثالثة عند عدم توفر عوامل المقاومة للحشرات فى أقارب الدرجة الأولى، حيث غالباً ما تكون أقارب الدرجة الثانية أو الثالثة أكثر مقاومة للأمراض والحشرات ، إلا أن التهجين مع أقارب الدرجة الثانية أو الثالثة يؤدى إلى ظهور بعض المشاكل التى تمنع إنتقال الجينات المرغوبة من الأنواع البرية الى الأصناف المنزرعة (Khush and Brar, 1992) . ومن أمثلة هذه المشاكل ، عدم إكتمال نمو الأجنة عند إجراء التهجينات النوعية، ويمكن التغلب على هذه المشكلة بفصل الاجنة عمر اسبوعين (شكل ٢- ٢٤) وتنميتها على بيئة غذائية، وتحضن فى الظلام ، فتبدأ فى الإنبات بعد حوالى ٥ أيام ، وتنقل البادرات عمر ثلاث



شكل (٢ – ٢٤):خطوات وتكنيك إنقاذ الأجنة فى التهجينات النوعية

ورقـــات إلى مـــزرعـــة مـــائيـــة Water-culture solution، ثم الى تـربـة فـى أصـص (Jena and Khush,1984) ، ونظراً لعقم الهجن النوعـيـة، فإنه تجرى سلسلة من التهجينات الرجعية مع الصنف المنزرع أو سلالة التربية كأب رجعى لاستعادة الخصوبة، مع إستبعاد الصفات غـــير المرغوبة للأباء البرية.

وقد أمكن إستغلال هذه الطريقة فى نقل جينات المقاومة لنطاط نبات الارز البنى والنطاط ذو الخلفية البيضاء من النوع البرى *Oryza officinalis* إلى أصناف الارز المنزرع *O.sativa* (Jena and Khush, 1990) ، وفى فيتنام ، أمكن إنتاج صنفـين جـديدين من الارز مـقـاومـين لنطاطات الاوراق البنيـة من التـهـجـين بين *O.officinalis* x *O.sativa* (IRRI, 1994)، كما أمكن نقل جينات المقاومة لنطاط النبات البنى من *O.australiensis* إلى الارز المنزرع *O.sativa* وتميزت السلالات الناتجة بمقاومة عاليه للحشرة (Multani *et al.*, 1994) .

وفى القمح أمكن نقل ٤ جينات H_{13} , H_{22} , H_{23} & H_{24} لمقاومة ذبابة الهيسيان من جنس *Aegilops squarrosa* إلى أصناف قمح الخبز *T.aestivum* (Raupp *et al.*, 1993) وبالمثل فقد أمكن نقل عديد من جينات المقاومة للحشرة من الطرز البرية الى الانواع المنزرعة كما هو موضح فى جدول (٢-١٩).

التربية بالطفرات Mutation breeding:

تتبع طريقة التربية بالطفرات لاستحداث تصنيفات جديدة مقاومة باستخدام المطفرات المعروفة سواء الاشعاعية مثل أشعة اكس أو النيترونات السريعة ، أشعة جاما أو بالمطفرات الكيماوية، وذلك فى حالة عدم توفر جينات المقاومة للحشرات بين الأصناف المنزرعة أو التراكيب الوراثية البرية للمحصول سواء فى أقارب الدرجة الأولى أو الثانية أو الثالثة .وقد أشارت نتائج الابحاث الحديثة الى أن معاملة البويضات المخصبة بمادة الميثيل نيتروز يوريا MNU أعطت نتائج مبشرة وطفرات ذات قيمة اقتصادية للمربى، ونادراً ما تستخدام الطفرات فى التربية للمقاومة للحشرات، إلا أنـه أمكن فى أندونيسيا استحداث طفرات مقاومة لنطاط نبات الارز البنى هى Atomita 2 , Atomita 1 عن طريق معاملة صنف الارز Pelita 1/1 بأشعة جاما (Mugiono *et al.*, 1984). وفي

جدول (٢-١٩): أمثلة لبعض جينات المقاومة للحشرات التى أمكن نقلها من الطرز البرية إلى الأصناف المنزرعة فى بعض المحاصيل الحقلية

النوع المستقبل	الأصل المعطي	المقاومة لـ
قمح الخبز	*Secale cereale*	Greenbug
	Secale cereale	Hessian fly
	Aegilops squarrosa	Hessian fly
الأرز المنزرع	*Oryza officinalis*	BPH
	Oryza officinalis	WBPH
	Oryza australiensis	BPH
	Oryza minuta	BPH
الفول السودانى	*Arachis monticola*	Chewing insects
الخس	*Lactuca virosa*	Aphids
القطن الأمريكي	*Gossypium armourianum*	Boll weevil, leaf worm, bollworm

BPH : نطاط النبات البني ؛ WBPH : نطاط النبات ذو الخلفية البيضاء
(عن Panda and Khush, 1995)

القطن أمكن بمعاملة الصنف Rachada 1 بأشعة جاما والانتخاب فى الجيل المطفر الخامس لظاهرة التضاد الحيوى للمقاومة المتوسطة والمعتدلة إنتاج سلالتين طفريتين هما Ap_1, Ap_2 مقاومة لديدان اللوز الأمريكية (Hormchan *et al.*,2000).

إنتاج الهجن المقاومة Hybrids breeding :

لقد أمكن إستخدام ظاهرة قوة الهجين فى الصين لانتاج عدد من هجن الارز المقاومة لنطاط النبات البنى ونطاط الاوراق الاخضر . وتمكن معهد بحوث الارز الدولى من تهجين أمهات قابلة للاصابه عقيمة الذكر مع آباء معيدة للخصوبة مثل

IR26, IR 9761 - 19 - 1 , IR54 تحمل جينات سائدة للمقاومة فى إنتاج هجن الجيل الأول F_1 مقاومة للنطاطات (Yuan *et al.*,1985) ، ويمكن باستخدام ظاهرة قوة الهجين تجميع اثنان من جينات المقاومة التى تتحكم فى مقاومة أكثر من طراز حيوى للحشرة أو مقاومة حشرتين فى تركيب وراثى واحد. وقد أمكن فى أستراليا، إنتاج هجن من الذرة الرفيعة مقاومة لحشرتى الهاموش والمن (Hanzell *et al.*,2002).

الإحلال الجينى Gene substitution :

تستخدم هذه الطريقة فى تحسين أصناف المحاصيل وإستنباط أصناف جديدة عالية المقاومة للحشرات عن طريق نقل قطعة أو شظية كروموسومية تحمل جينات مسئولة عن المقاومة من الأصول البرية إلى الأصناف التجارية المنزرعة. فقد أفادت هذه التقنية فى نقل جينى المقاومة لذبابة الهيسيان H_{21}, H_{25} من الراى إلى قمح الديورم (Fribe *et al.*, 1999)، وكذلك جينات المقاومة من الترتيكال إلى قمح الخبز (Fritz *et al.*, 1999)، ونقل جينات المقاومة للحلم من النوع *Haynaldia villosa* إلي قمح الخبز (Chen *et al.*,2002).

التربية للمقاومة متعددة الإنعكاسات
Breeding for multi-adversity resistance

يقصد بالمقاومة متعددة الانعكاسات MAR ، المقاومة للعديد من الآفات والاجهادات البيئية ، بالاضافة إلى كمية المحصول والتبكير وصفات الجودة. ويلزم المربى فى هذه الحالة مستودع جينى يمثل جير مبلازم يحمل صفات متنوعة لاجراء العديد من التهجينات بين آباء مختلفة فى صفاتها للحصول على الجيل الأول الذى يتم إختباره تحت ظروف الصوبة ، وتعتمد ميكانيكية المقاومة متعددة الانعكاسات على الصفات المورفولوجية والفينولوجية والفسيولوجية والكيموحيوية للنبات (El-Zik and Thaxton, 1989).

وقد تمكن بيرد (Bird, 1982) بإستخدام طريقة MAR من عمل برنامج تربية متعدد المراحل بدأه عام ١٩٦٣ ، إستطاع فى المرحلة الأولى إنتاج ثلاثة أصناف تجارية من القطن تتميز بمقاومتها لمرض اللفحة البكتيرية والذبول الفيوزاريومى وذبول

الفرتسيليوم والنيماتودا بالاضافة الى وفرة المحصول والتبكير فى النضج ، وفى المرحلة الثانية تمكن من انتاج أربعة أصناف مقاومة لدودة اللوز الشوكية والنطاطات البرغوثية وسوسة اللوز وعفن الجذور ، وفى المرحلة الثالثة تم التربية للظروف القاسية وجودة التيله ، وفى المرحلة الرابعة تم التربية لمقاومة البق والعربس والحلم والعنكبوت والمن وتبقع الأوراق ، أما فى المرحلة الخامسة فقد تم التربية لجميع الآفات الحشرية والمسببات المرضية والاجهادات البيئية إلى جانب التبكير فى النضج والمحصول العالى وصفات جودة الألياف والبذرة . وفى المرحلة السادسة تمكن الزيك وثاكستون (El-Zik and Thaxton ,1998) من الحصول على سبعة سلالات نقية من القطن الامريكى تميزت بمستويات عالية من المقاومة لستة حشرات ولمانى مسببات مرضية زرعت عام ١٩٩٧ ويوضح الشكل (٢-٢٥) رسم تخطيطى لطريقة التربية للمقاومة متعددة الانعكاسات MAR فى القطن .

التقنية الحيوية والمقاومة للحشرات

Biotechnology and insects resistance

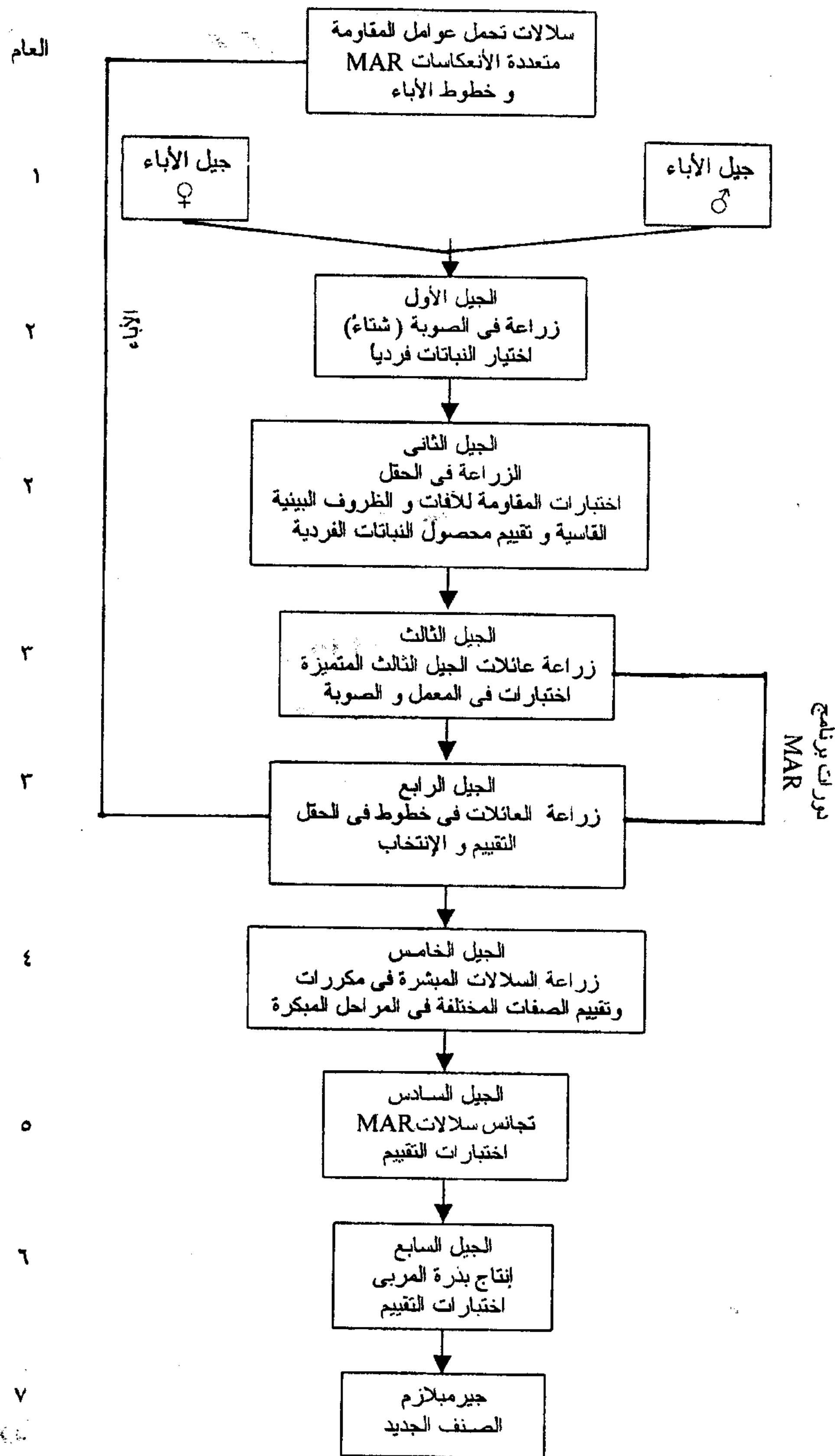
تعتبر التقنية الحيوية أحد الاتجاهات الحديثة فى تربية النباتات لمقاومة الحشرات والتى تمكن مربى النبات من التغلب على بعض المشاكل التى تواجهه في طرق التربية التقليدية ومن أهم هذه التقنيات ما يلى :

إستخدام الاختلافات الجسدية Somaclonal variation:

تعرف Somaclonal variation بأنها الاختلافات المشاهدة في الانسال الناتجة من مزارع الانسجة ، وقد لوحظ تبايناً فى مختلف الصفات المحصولية والكيموحيوية والمقاومة للأمراض ، وكذلك المقاومة للحشرات فى مختلف أنواع المحاصيل (Larkin and Scowcroft, 1981) . وتتلخص الخطوات الأساسية فى عزل السلالات الجسدية المقاومة للحشرات فى المراحل الآتية :

(١) تنمية الكالس أو عمل مزارع الخلايا المعلقة لدورات عديدة من الأصناف عالية المحصول جيدة الأقلمة ولكنها قابلة للاصابة .

(٢) الحصول على نباتات متجددة من سلالات الخلايا Cell lines



شكل (٢-٢٥):

رسم تخطيطى لطريقة التربية للمقاومة متعددة الانعكاسات MAR فى القطن .

(٣) تقييم عدد كبير من عشيرة النباتات المتجددة لمقاومة الحشرات .

هذا وقد تمكن وايت وإرفن (White and Irvin, 1987) من إنتاج ٢٠٠٠ من بادرات قصب السكر Plantlets من زراعة كالوس صنف قابل للاصابة ، وتميزت بعض السلالات الناتجة بارتفاع مستوى المقاومة للثاقبات . كما حصل إزنهاور وآخرون (Isenhour *et al.*, 1991) على سلالات جسدية متباينه من الذرة الرفيعة أظهرت مقاومة عالية للدودة الجياشة Fall army worm مقارنة بالصنف الأصلى Hegari القابل للاصابة . كما أمكن الحصول على نباتات متجددة من الجيل الأول من كالوس النباتات المتحوله بجين الـ *Bt* مقاومة للثاقبات فى الذرة الشامية، وأظهرت التراكيب الناتجة تبايناً فى المقاومة (Armstrong *et al.*, 1995 and Williams *et al.*, 1997) .

استخدام تقنية نقل الجين Gene transfer technology:

لقد أمكن باستخدام الهندسة الوراثية إدخال الجينات الاقتصادية الهامة المسئولة عن المقاومة للحشرات من مصادر وراثية مختلفة إلى كثير من نباتات المحاصيل مثل الدخان والبطاطس والطماطم والقطن والذرة الشامية والارز كما هو موضح بالجدول (٢ - ٢٠) . وتتعدد تقنيات الهندسة الوراثية حيث يعتمد بعضها على إدخال قطع أو أجزاء من د .ن .أ أو جينات من النبات ، أو البكتريا ، أو الحيوانات ، الى صنف المحصول للحصول على تركيبه وراثية جديدة ،كما يمكن نقل الجينات الغريبة من خلال وسيط أنتقال أو بطرق النقل المباشر باستخدام البروتوبلاست أو الانسجة الأخرى.

وتعتبر بكتريا *Agrobacterium tumefaciens* أحد أنواع بكتريا التربة السالبة لجرام والتى تسبب أوراماً فى منطقة التاج فى عديد من نباتات معراه ومغطاه البذور ذات الفلقتين ، فهى تدخل الى النباتات عند مواقع الجروح محدثة تنبيهاً لتكوين أورام كالوس نتيجة إنتقال T-DNA (د .ن .أ الناقل) من البكتريا إلى خلية النبات العائل، ويتميز هذا الكالوس بنموه غير المحدود فى غياب الأوكسينات بخلاف كالوس خلايا النبات العادى .

ويوجد بنواة هذه البكتريا قطعة كروموسومية كبيرة نسبياً (٢٠٠ كيلو باز)

جدول (٢-٢٠) : أمثلة لبعض النباتات المعدلة وراثياً بجينات المقاومة للحشرات

النبات المهندس وراثياً	المقاومة لـــ	الجين الغريب
الدخان	Tobacco hornworm	*Bt*
	Tobacco hornworm	
	Tobacco hornworm	
الطماطم	Tobacco hornworm	*Bt*
	Tobacco hornworm	
	Tomato fruitworm	
	Tomato pinworm	
البطاطس	Potato tuber moth	*Bt*
القطن	Cotton bollworm	*Bt*
	Cabbage looper	
	Beet armyworm	
الذرة الشامية	European corn borer	*Bt*
الأرز	Striped stem borer	*Bt*
	Leaffolder	
البيسية البيضاء	Spruce budworm	*Bt*
الدخان	Tobacco budworm	*CpTi*
	Tobacco budworm	
	Tobacco hornworm	
الدخان	Mealworm	α-ai
	Tobacco budworm	*P-lec*
البطاطس	Tomato aphid	*P-lec*
البسلة	Bruchid beetle	*αA1-Pv*

(عن Panda and Khush, 1995)

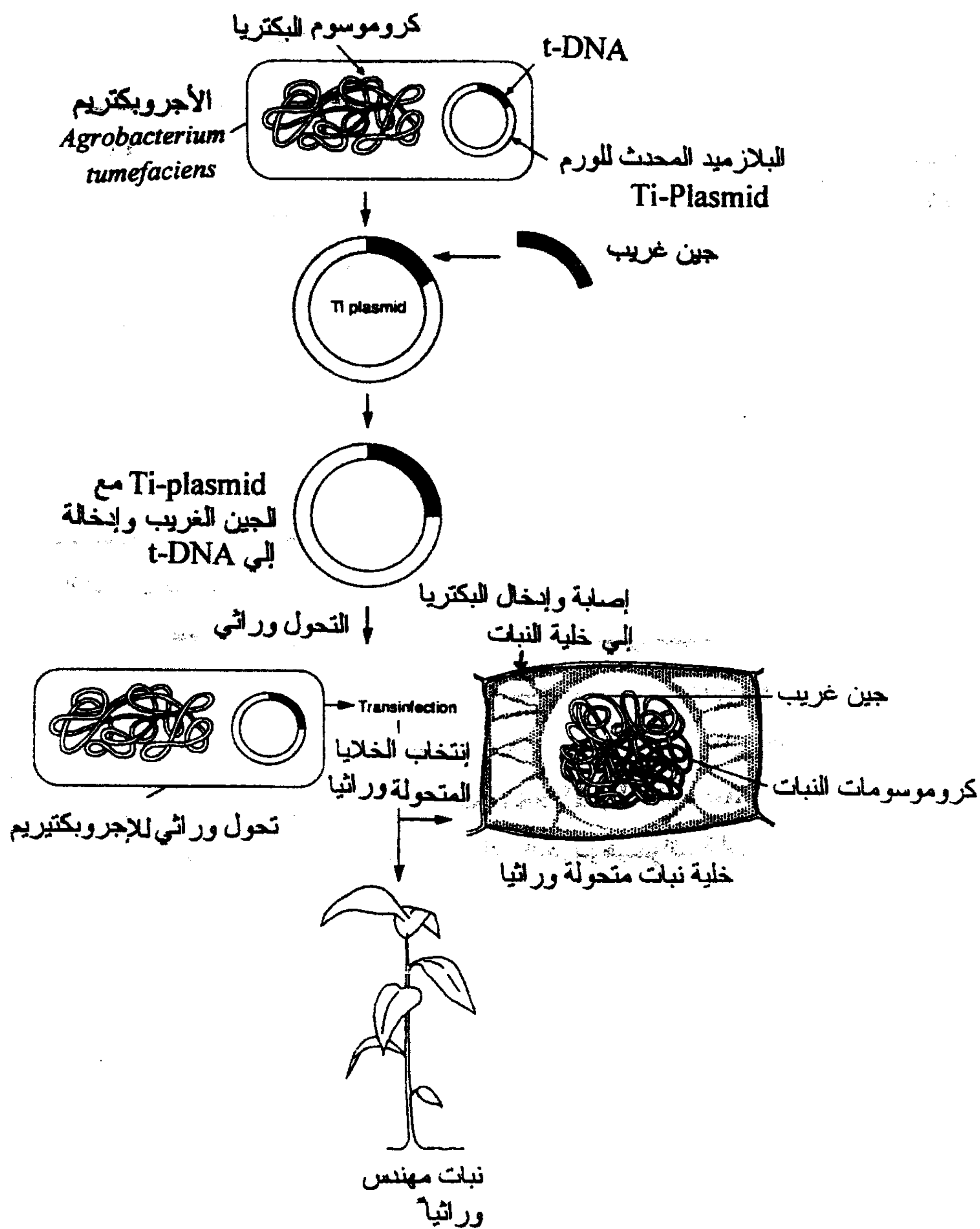
تعرف باسم Ti-plasmid ، تتميز بخاصية الانفصال عن البكتريا والدخول الى خلية العائل ، وعلى ذلك فإنه يمكن فصل جينات المقاومة للحشرات من الاصول المقاومة وتحميلها على Ti-plasmid لنقلها إلى خلايا العائل المراد تحسينه كما هو موضح فى شكل (٢-٢٦) . وأفادت فى إنتاج تراكيب معدلة وراثياً بجين *Bt*-proteins مقاومة للحشرات فى محاصيل القطن والدخان والبطاطس (**OECD, 1990**) .

كما يعتبر البولي إيثيلين جليكول (PEG) من المواد المتخصصة الفعالة فى إدخال د. ن. أ البلازميدى الحامل لجينات المقاومة وأدماجه داخل نواة البروتوبلاست لانتاج نباتات متجددة متحوله وراثيا تحمل جينات المقاومة للحشرات (**Paszkowski *et al.*, 1984**).

وأفاد تكنيك الثقيب الكهربائى فى إنتاج نباتات أرز (**Toriyama *et al.*, 1988**) ، ونباتات ذرة شامية (**Rhodes *et al.*,1988**) ، ومحاصيل حبوب أخرى معدله وراثيا مقاومة لبعض الحشرات الاقتصادية ، كما أمكن باستخدام تقنية قذف الجين Biolistic من الحصول على هجن فردية من الذرة الشامية معدلة وراثيا بجين *Bt*δ المضاد لثاقبة الذرة الاوربية ، وأظهرت هذه الهجن مقاومة عاليه للجيل الأول والثانى من الحشرة تحت الظروف الحقلية (**Koziel *et al.*,1993 and Armstrong *et al.*,1995**) .

وتستخدم تقنية الحقن الدقيق Microinjection فى إدخال وتحرير د .ن . أ غريب الى البروتوبلاستات باستخدام أنبوبة زجاجية دقيقة (ماصة) ذات فوهة قطرها أقل من ١ مللى ميكرون Mm ، ويمكن التحكم فى موقع إدخال وتحرير د .ن .أ باستخدام المطوع الدقيق Micromanipulator لجهاز القذف الدقيق Microinjection apparatus الموصل حركيا بميكروسكوب عاكس ، وأفادت هذه التقنية فى إحداث تحولات وراثية لبروتوبلاست الدخان (**Crossway *et al.*, 1986**) والخلايا الجنسية الذكرية للفت (**Neuhaus *et al.*,1987**) .

وقد أمكن توظيف تقنيتى زراعة الأجنة وقذف الجين فى إنتاج نباتات معدلة وراثياً من المحاصيل الحقلية مقاومة للحشرات . حيث أمكن تنمية أجنة صنف القمح Jing 411 بفصلة بعد ١٢-١٤ يوم من التلقيح ، وتنميته على بيئة SD_2 لإنتاج كالوس ، تم قذفه بجين



شكل (٢-٢٦)

خطوات هندسة نباتات من المحاصيل مقاومة للحشرات باستخدام الاجروبكتريم

المقاومة لحشرة المن *Sitobion avenae* ، والحصول على ٦٧نباتاً معدلاً وراثياً تم تقييمها للمقاومة للحشرة، وبتحليل الـ PCR أمكن إثبات أحتواء ٨ نباتات معدلة على جين المقاومة للحشرة (Xu *et al.*, 2001) . كما أمكن انتاج ٣٥ نباتا معدلاً وراثياً من ١٧٧ كالوس تم قذفه بجينات المقاومة لنطاط نبات الأرز البنى، وأحتوى ٨٣٪ من النباتات الناتجة علي ثلاث جينات لمقاومة الحشرة وإنتاج سلالات أصيلة حدث فيها تعبير للمقاومة (Tang *et al.*, 2001).

كما تعتبر جينات مثبط البروتينيز النباتية ذات أهمية فى مجال المقاومة للحشرات، حيث أمكن إدخال جين مثبط التربسين Trypsin inhibitor المعزول من نباتات اللوبيا ، إلى عديد من الأنواع النباتية ، لزيادة مقاومتها لحشرات رتبة حرشفية ومستقيمة وغمدية الاجنحة (Hilder *et al.*,1987 and Gatehouse *et al.*, 1992) ، كما أمكن إدخال جين مثبط السيرين من اللوبيا الى الدخان لمقاومة الحشرات (Hilder *et al.*, 1987) ، وعزل جين مثبط بروتينيز السستين و Oryza cystein من حبوب الارز لمقاومة ديدان الارز، وخنفساء الدقيق الحمراء، وكذلك أدخال جين مثبط الكيموتربسين إلى نباتات الدخان لمقاومة حشرة *Chrysodexis criosoma* (McManus *et al.*, 1994) ، كما يعتبر اللكتين Lectins من المركبات الكربوهيدراتية المرتبطة بالبروتينات والموجودة فى كثير من أنسجة وبذور بعض الأنواع النباتية وتعطى بعض هذه اللاكتينات حماية ضد ضرر الحشرات (Gatehouse *et al.*, 1994) .

وترجع التأثيرات الضارة لمركبات اللاكتين الشبيه بالبروتين Lectin - like protein والأركلين Arcelin-1 الموجودة فى العديد من الطرز البرية فى الفاصوليا على تطور الحشرة الى تأثيرها السام على حشرة دودة الفاصوليا *Zabrates subfasciatus* وأرتباطها بكيتين بانسجة مرئ الحشرة (Minney *et al.*,1990)، الامر الذى يؤثر على امتصاص الغذاء والاستفادة منه . وقد تمكن بولتر وآخرون (Boulter *et al.*, 1990) من الحصول على نباتات دخان معدله وراثياً حدث فيها تعبير للجينات المشفرة للكتين البسله (P-Lec) بمستويات عالية، أدى إلى نقص معدل إصابة الأوراق ونشا ط حشرة *Heliothis virescens* كما أمكن الحصول على نباتات دخان معدلة وراثيا احتوت على الجينين *P-lec , Cpti* مقاومة للحشرات.

التطويع الوراثى والتعبير المتخصص للنسيج النباتى

Genetic manipulation and tissue-specific expression

لقد طرحت تقنية التطويع الوراثى بجينات المقاومة للحشرات مجموعة من التساؤلات عن مدى ثبات تعبير الجينات المهندسة مثل جين الـ *Bt* فى مقاومة الحشرات، فقد ناقش جولد وآخرون (Gould *et al.*, 1992) إستراتيجيات إدخال جينات المبيدات الحشرية فى المحاصيل لانتاج أصناف معدلة وراثيا ، وأوضحوا ان تعبير التركيب الوراثى فى النباتات المعدلة بجين المقاومة للحشرة يؤدى إلى زيادة الضغط الانتخابى على عشيرة الحشرة، ولاحظوا إنخفاض الضغط الانتخابى نتيجة تعبير جينات المبيدات الحشرية فى أجزاء معينة من النبات (تخصص نسيجى Tissue specific)، أو عند مراحل نمو معينه (تخصصى وقتى Temporal specific).

وقد أوضح تورنبورج وآخرون (Thornburg *et al.*, 1990) أنه عند العصاق أو التحام بداية شرارة النسخ Promoter للجين *Pin 2* مع جين انتاج المبيد الحشرى، فإنه يتخلق مباشرة بروتينات مبيدة للحشرات Insecticidal proteins فى أنسجة الدخان المعدلة وراثيا المفضلة لتغذية يرقات الدخان القرنية hornworm فى حين لايحدث تعبير لجين المبيد الحشرى فى أوراق وسيقان أو جذور نباتات البطاطس حتى لو جرحت ميكانيكياً .

وقد قام وانج وآخرون (Wang *et al.*,1992) بعزل بدايات نشطة متخصصة من اللحاء Phloem-specific promoters لاستخدامها فى عمليات التحول الوراثى لانتاج أصناف من الارز مقاومة لنطاط النبات البنى ومتغذيات اللحاء الأخرى، كما يحدث تعبير لنباتات الدخان المعدلة وراثياً بانتاج لاكتين مرتبط، وينتج عن ذلك تعبير متخصص لنسيج اللحاء المعدل وراثيا لمقاومة الحشرات (Shi *et al.*, 1994).

لقد اكتشفت بكتيريا *Bacillus thuringiensis* سنة ١٩٠١ فى يرقات دودة الحرير المريضة *(Bombyx mori)*، وتم عزلها من يرقات حشرة *Ephetia kuehniella* المريضة، وسميت بهذا الأسم. وهي من بكتيريا التربة الموجبة لجرام والمنتجة لبلورات Crystals *(Cry)* من البروتين السام أثناء التجرثم، وأعطيت هذه البلورات أرقاماً من ١ :٩ . ولها عديد من تحت الأنواع النشطة ضد حشرات رتب حرشفية ونصفية وغمدية الأجنحة، حيث تدمر المعى المتوسط للحشرة. وللبكتريا العديد من السلالات تزيد عن الـ ١٢٠ سلالة تحتوي على خواص المبيدات وكل سلالة لها تأثير مبيدى (ICP) مميز. وتعتبر بكتيريا *Bacillus thuringiensis (Bt)* المعدلة واحدة من أهم المبيدات الحيوية واسعة الإنتشار والتي تروج سنويا بأكثر من ٩٠ مليون دولار. ويوجد فى الوقت الحالى نحو ٦٧ منتج معتمد يتضمن ٤٥٠ تركيبة. ويُنتج چين الـ *Bt* سموم خلوية *Cytotoxins* تُزيد من فعالية سموم الـ *Cry*. وقد أدى التعرف على سلالة البكتيريا *kurstaki* دوراً رئيسياً فى الإنتاج التجارى لچين الـ *Bt*.

وفى أوائل الثمانينات أمكن عزل وتنقية چين سمية الـ *Bt* ، حيث تم إنتاج أول نباتات معدلة وراثياً فى منتصف عام ١٩٨٠ ، ومنذ ذلك الحين أمكن هندسة أنواع عديدة من المحاصيل لإنتاج توكسينات الـ *Bt* لمقاومة الحشرات وإدخال چينات المقاومة إلى عديد من نباتات المحاصيل مثل؛ الذرة الشامية ، القطن، البطاطس، الدخان، الأرز، البرسيم الحجازى، فول الصويا، القنبيط، الخس، الجوز ، التفاح.

وأمكن زراعة أول محصول معدل وراثياً عام ١٩٩٤ على النطاق التجارى فى أمريكا من القطن ، وشهد عام ١٩٩٦ إدخال ثلاث محاصيل معدلة بچين الـ*Bt* فى أمريكا هي القطن والذرة الشامية والبطاطس. و منذ ذلك الحين بدأت الزيادة السريعة فى المساحات المنزرعة بالمحاصيل المعدلة وراثياً فى أمريكا، أستراليا والصين.

ويمثل إنتاج النباتات المعدلة وراثياً بچينات المبيدات الحشرية إتجاه مستقبلى فى التعامل مع الحشرات فى الدول المتقدمة والنامية. وترجع الأهمية العظمى

لإستمرارية هذا الاتجاه حالياً إلى نظام الأمان الحيوى Biosafety فى إنتاج وزراعة وإختبار النباتات المعدلة وراثياً، حيث يستغرق إنتاجها حوالى ١٠ سنوات من البحث والإختبار والتجارب الحقلية. وقد نوقشت عوامل الأمان الحيوى فى المؤتمرات التى عقدت أخيراً فى مونتريال وكندا، لأنها البديل الحيوى الآمن بيئياً للمبيدات التى لوثت البيئة.

وقد تم تطوير عدد من الحوامل لبلازميدات بكتيرية والتي احتوت على موقع چيني للمقاومة للمضادات الحيوية كمعلم إنتخابى، وچين التناسخ، وعديد من مواقع التناسخ الأخرى ومواقع محددة لإدخال تتابعات د.ن.أ . وقد إرتبطت المعلمات الإنتخابية مثل چين البار *bar gene* مع المقاومة لمبيد phosphoinothricin (PPT) والذي أمكن إدخاله لسهولة التعرف علي النباتات المعدلة وراثياً. وقد إستخدم البلازميد الطبيعى لبكتيريا الـ*Bt* كناقل طبيعى *Vector* لمجموعة البروتينات البلورية الشبيهة بتأثير المبيدات الحشرية، مع عدم الحاجة إلى وجود مضاد حيوى، الأمر الذي سهل الإنتاج التجارى لجين الـ*Bt* إقتصادياً. كما أمكن إدخال الحوامل إلي النواة بواسطة الأجروبكتيريم وتقنية قذف الچين (OECD,1990) . وبذا أمكن نقل چينات المقاومة للحشرات إلى العديد من محاصيل الحقل والخضر والفاكهة المعدلة وراثياً بچين الـ*Bt* فى أمريكا والصين واستراليا.

وأمكن تحقيق تقدم ملحوظ في تطوير نباتات المحاصيل المعدلة وراثياً لمقاومة الحشرات فى العقد الماضى لمقاومة ديدان اللوز القرنفلية ودودة برعم الدخان من خلال إنتاج القطن المعدل وراثياً. حيث تقوم عديد من الدول، منها أمريكا وكثير من دول أوربا وكذلك أندونيسيا والهند وجنوب أفريقيا وبوركينافاسو بزراعة القطن المعدل وراثياً المحتوى علي بروتين بكتريا *Bt* ذو التأثير القوي كمبيد حيوى لمقاومة آفات القطن، الأمر الذى أدى إلى زيادة في المحصول بحوالي ٣٠٪. أما العملاق الأسيوى "الصين"، فيقوم بزراعة ٢٢ أثنان وعشرون صنفاً من القطن المعدل وراثياً على المستوى التجارى، غطت مساحة ١,٥ مليون هكتار فى موسم٢٠٠٣ . و يحقق إستخدام القطن المعدل وراثياً مجموعة من الفوائد منها، خفض تكاليف الإنتاج نتيجة خفض كميات المبيدات المستخدمة فى مكافحة آفات

القطن والحد من تلوث البيئة، وإنخفاض أعداد المصابين بتسمم المبيدات، وتوفير العمالة وزيادة في المحصول تتراوح بين ٢٧ - ٤٨٪، ومن ثم زيادة دخول المزارعين.

وتحت الظروف المصرية، شارك معهد بحوث الهندسة الوراثية الزراعية مع معهد بحوث القطن بمركز البحوث الزراعية وبالتعاون مع شركة مونسانتو فى تنفيذ برنامج استنباط سلالات من القطن المصرى المعدل وراثياً لمقاومة الحشرات، وسوف يطلق على هذه الأصناف الجديدة "جيزة- بولجاردII".

وفى توجه آخر، قام معهد بحوث الهندسة الوراثية الزراعية بإنتاج أول مبيد حيوى أطلق عليه "أجيرين AGERIN" من سلالة مصرية من بكتريا *Bacillus thuringiensis "Bt"* وقد استخدم في مكافحة آفات القطن في مساحة بلغت حوالى ١٦٠ ألف فدان خلال موسم ٢٠٠٢ . وتم تسجيل براءة اختراع هذا المركب في كل من مصر والولايات المتحدة الأمريكية.

وفى هذا الصدد، أشارت نتائج الدراسات البحثية إلى نجاح إدخال جينات *Cry1A(c),Cry1A(b)* إلى نباتات القطن لمقاومة ديدان اللوز، وورثت المقاومة إلى النسل كصفة بسيطة يحكمها جين فردى سائد (Perlak *et al.*,1990)، وكذلك نقل جين الـ *Bt* للحصول على أصناف مقاومة لدودة ورق القطن، وقد تميزت بزيادة قدرها ٢٤٪ فى المحصول (Sadras *et al.*,1998). وفي عام ٢٠٠٠ أمكن إنتاج صنف القطن ST 4691 B المهندس وراثياً بجين الـ *Bt* المقاوم للحشرات عالى المحصول والجودة (McCall and Robinson,2000).

وكانت زراعات الذرة فى حقول التجارب المعدلة وراثياً بتوكسينات الطراز *Cry*- type toxins أكثر مقاومة لثاقبة الذرة الأوربية *Ostrinia nubilalis* وثاقبات قصب السكر *Diatraea grandiosella, D. saccharalis* والدودة الجياشة *Spodoptera frugiperda* ، وأدي ذلك إلى زيادة الإنتاج بمعدل ٥-١٢٪، حيث تقدر خسارة أمريكا نتيجة الإصابة بالثاقبات بحوالى مليار دولار سنوياً نتيجة نقص المحصول بنسبة ٣٠٪.

وفي تطور جديد، تحت الظروف المصرية أمكن إنتاج سلالات من الذرة

الشامية مقاومة للثاقبات عن طريق نقل "جين *Bt*" باستخدام تقنية التعديل الوراثي، حيث تشير الدلائل إلى أن منتجات الأغذية والأعلاف المشتقة من الذرة المعدلة وراثياً *Bt maize* أكثر أماناً من نظيرتها غير المعدلة وراثياً، نتيجة انخفاض مستويات السموم الفطرية (الميكوتوكسين) التي تنتجها الفطريات التي تصيب محاصيل الحبوب والفول السوداني وغيرها في الحقل والمخزن.

وقد أوضحت منظمة الأغذية والزراعة، أن حوالي ربع كمية الحبوب المنتجة على مستوى العالم، أي ما يعادل ١٥٠ مليون طن مترى مصابة بالسموم الفطرية والتي تسبب التسمم الكبدى في الأرانب والخيول، كما تسبب تسمم الأعصاب والقلب والكبد والكلى، أما المجترات (الأغنام والماشية) فقد أصيبت بتسمم في الكبد والكلى، كما عانت الخنازير من مشاكل رئوية وتسمم في القلب والكبد. وقد تم تصنيف بعض السموم الفطرية في الذرة كمواد مسببة للسرطان.

وفي السنوات السبع الماضية، نتج عن زراعة الذرة المعدلة وراثياً، مقاومة فعالة لثاقبة الذرة الأوربية وثاقبة الذرة الجنوبية الغربية في الولايات المتحدة، وثاقبة الذرة الأوربية والبحر المتوسطية في أسبانيا، وثاقبة الساق الأفريقية وثاقبة الساق المبقعة في جنوب أفريقيا، وثاقبة الذرة وقصب السكر في الأرجنتين وثاقبة الذرة الأسيوية في الفلبين. حيث يعطي بروتين (*Cry 1Ab*)، الذى تنتجه نباتات الذرة المعدلة وراثياً القدرة على مقاومة تلك الآفات طوال الموسم، مما يؤدى إلى خفض معدل الإصابة بفطر الـ *Fusarium*، وبالتالي خفض مستويات السموم الفطرية في حبوب الذرة الشامية.

فقد أمكن الحصول على تراكيب وراثية من الذرة الشامية معدلة وراثياً بجين المقاومة للحشرات الشبيه بالمبيدات الحشرية (*Bt*) من بكتريا *Bacillus thuringiensis* أطلق عليه *Cry9C*، وتميزت التراكيب المعدلة وراثياً بمقاومتها العالية لثاقبة الذرة الاوربية في تجارب التقييم الحقلي (Jansens *et al.*,1997). وإدخال نيوكلوتيدات جين *Cry9C (Bt)* إلى نباتات الذرة الشامية لمقاومة ثاقبة الذرة الأوربية وتحسين المحصول (Jansens *et al.*, 1997, Williams *et al.*, 1997 ; Cooper *et al.*, 1999 and Magg *et al.*, 2002)، وكذلك إدخال

الجين التركيبى *Cry1A (b)* والذى يعرف بجين الـ Bt_{11} المتحكم فى إنتاج توكسين بروتينى الى نباتات الذرة الشامية، لانتاج هجن مقاومة ليرقات دودة الكيزان . (Lynch *et al.*, 1999)

وقد أستخدمت المستحضرات الميكروبية لجراثيم *Bt* كمبيدات حيوية بكتيرية ضد الحشرات Bio-insecticides على النطاق التجارى لمدة تزيد عن عشرين عاماً، حيث أمكن عزل الجينات المسئولة عن إنتاج البروتينات البللورية من سلالات بكتريا *Bt* وإدخالها فى صنف الطماطم VF 36 لمقاومة يرقات دودة الدخان القرنية *Manduca sexta*، وكذلك إدخال الجين *Cry1A(b)* لمقاومة يرقات فراشة أوسوسة درنات البطاطس (**Peferoen *et al.*,1990**). وفى هذا الصدد، قام معهد بحوث الهندسة الوراثية الزراعية في مصر بعمل تقييم حقلى لسلالات من البطاطس المعدلة وراثياً بجين "*Bt*"، وأظهرت النتائج أن النباتات المعدلة وراثياً من صنف سبونتا (صنف يتم زراعته حالياً)، قد أظهرت مقاومة عالية للإصابة بفراشة درنات البطاطس، وجارى تسجيله كصنف.

كما كانت نباتات الأرز المحولة وراثياً أكثر مقاومة لثاقبة الساق الصفراء *Scirpophaga incertulas*، وتسببت فى نقص نسبة الموت بمقدار ١٠٠٪ للحشرة، كما كان تعبير الجين *Cry1A(b)* عالى ضد الحشرة.

وكذلك تم إدخال جين الـ*Bt* إلى نباتات Populus لمقاومة حشرة Forest tent caterpillar (**McCown *et al.*,1991**).

وتشير التقارير البحثية عام ٢٠٠٠ إلى أنه، كما أمكن تحقيق نجاح فى إنتاج نباتات من الدخان والبطاطس والقنبيط معدلة وراثياً بجين الـ*Bt* لمقاومة عديد من الحشرات. وكذلك إدخال شفرة الجين *Cry1A(c)* إلى الفول السودانى لمقاومة ثاقبة ساق الذرة (*Elasmopalpus lignosellus*) وكذلك إنتاج إصناف الحمص ICCV 1 , ICCV 6 المعدلة وراثياً بجين *Cry 1A(c)* لمقاومة حشرة *Helicoverpa armigera*.

حدود ومحاذير إستخدام التقنية الحيوية

Limitations and Constraints of Using Biotochnology

تجدر الإشارة إلي أن تكنولوجيا التطويع الجينى تعد ثمرة للجهد المتواصل للبحوث الخاصه بالوراثة الجزيئية والتى تمكن من تطويع المخزون الوراثى وإعادة تشكيله وترتيبه لإنتاج أصناف تحمل الصفات الإقتصادية المرغوبة ، إلا أنه ظهرت مجموعة من الإنتقادات عن إمكان حدوث بعض المخاطر من إستخدام التقنية الحيوية ، التى يمكن ان تؤدي إلي الإخلال الشديد بالطبيعة والفوضي فى مجريات التطور الطبيعى نظراً لإمكان تسرب أحد الميكروبات الخطرة من معامل الهندسة الوراثية ، والذى قد يؤدي إلي حدوث أذي كبير لايمكن محاصرته أو إيقافه ، أو إحتمال تسرب ميكروب معملي حامل للفيروس المسبب للسرطان إلي البيئة ، إلا أن العلماء قد استبعدوا هذا الاحتمال ، حيث من الأسهل والأسرع علي الفيروس أن يصل إلي الإنسان فى الصورة الحرة عن الصورة المرتبط فيها بالميكروب المعملى . هذا بالإضافة إلي أن الميكروبات ذات التطويع الجينى تكون دائماً أقل حيوية عن الكائنات الطبيعيةوبالتالى فإنها تكون آقل منافسه .

وعلي الرغم من أهمية إستخدام التطويع الجينى فى إمكانية حل كثير من مشاكل الإنتاج الزراعى فى العالم ، إلا أن بعض العلماء يخشون الإلتواء بهذه التقنية نحو الإستخدام غير الإنسانى بالتحكم فى صفات معينة للبشر أو إصابتهم بأمراض معينة بإستعمال ميكروب الحرب البيولوجية الذى يحمل الموت والدمار للإنسان ، فيما لو إستعملت فى غير صالح البشرية ،ومن ثم فإن لعنتها تكون أشد من القنبلة الذرية . حيث تعتبر تكنولوجيا التطويع الجينى سلاح ذو حدين مثل الأشعة الذرية التى يمكن إستخدامها فى الأغراض السلمية أو كسلاح فى الحرب البيولوجية ، خاصة إذا ما تم هندسة أكثر من ميكروب وراثى فى حمض نووى معاد تركيبه وإكثاره بأعداد لانهائية . وعلي ذلك ينبغى الاستفادة من تكنولوجيا التطويع الجينى فى إطار خطة شاملة يحذوها الإلتزام بمبادئ وأخلاقيات العلم لتحقيق أكبر فائدة للبشرية.

كما ينبغي أن يكون هناك تحكم فى التجارب البحثية الخاصة بالهندسة الوراثية ، حتي يمكن التخلص من أي نباتات يشك فى أنها غير طبيعية ، بالرغم من وجود إحتمال لنشر

هذه النباتات حبوب لقاح أو بذور إلي مكان ما بعيد عن موقع التجربة مؤدية إلي تغيرات بيئية غير مستحبة.

كما قد تحدث تغيرات وراثية تؤدي إلي إنتاج نباتات تنمو نمواً عدوانياً بحيث تقضى علي الأنواع المزروعة الأخري المستحبة ، عن طريق إنتقال حبوب لقاح نبات معدل وراثياً إلي أحد أقاربه فى البيئة المحيطة مؤدياً إلي إنتاج تركيبة جديدة تتميز بتلك الخصائص غير المرغوبة.

وفي هذا الصدد ، فقد قام العلماء الكنديون بتطوير نظام يؤدي إلي وقف الأنتشار الجيني إلي النباتات غير المعدله وراثياً ، سمي بنظام البذرة المميتة Seed Lethal system (SL) . ويعمل هذا النظام علي خفض امكانية انتقال الجين المعدل وراثياً إلي المحاصيل غير المعدله وأيضاً إلي النباتات البرية ، وقد أجري الباحثون تلك التجربة علي نبات الدخان المعدل وراثيا GM tobacco. وتتم ميكانيكية هذا النظام بإدخال جين البذرة المميتة إلي النباتات لمنع أي حبة لقاح قد تنتقل إلي نبات آخر من أن تنتج بذور خصبه ، ثم يتم تهجين تلك السلاله مع نبات آخر يحمل الجين الكابح ، ويكون قادراً علي كبح واخضاع جين البذرة المميته ، ومن ثم يتم السماح بحدوث عملية الانبات . وقد أوضحت النتائج أن القدرة الكابحة لنظام البذرة المميته فعال تحت الظروف المعملية وجاري تطبيقه تحت الظروف الحقلية . ومن خلال ميكانيكية هذا النظام يمكن التحكم في الانتشار الجيني غير المطلوب ، بالإضافة إلي تكوين صفات جديدة داخل أصناف متوافقه جنسياً دون الحاجة إلي تدخلات أخري .

وحالياً ، لوحظ أن أصناف القطن المعدلة وراثيا بجين الـ *Bt* المسئول عن المقاومة للحشرات ، كانت نسبة المادة السامة بها أقل من ٠,٠٠٢ ٪ وهى أقل من الحدود السامة . كما أن أصناف البطاطس المحورة وراثياً بجين المقاومة لفيروس ألتفاف الأوراق PLCV وأصناف الطماطم المقاومة لفيروس الموزايك CMV لم تؤد إلي أي ضرر للإنسان (عبدالعال، ١٩٩٧) . وقد أوضح تايلور **(Taylor, 2001)** أن الجيل الحالى من نواتج الأغذية المحورة وراثياً تعتبر آمنة لتغذية الإنسان والحيوان .

ومن التوجهات الحميدة لهذه التقنية ، ما يهدف اليه المركز القومي للبحوث في مصر لانتاج نباتات فول معدلة وراثيا ذات قيمة غذائية عاليه ، حيث يمثل وجبه أساسية هامة لملايين السكان في مصر لاحتواء بذوره علي نسبة عاليه من البروتين ، ولسوء الحظ فإن هذا البروتين تنقصه بعض الاحماض الامينية الضرورية مثل حمض (ميثيونين Methionine) و (سيستينCysteine) كما أن هناك نقصاً في عنصر الكبريت الموجود في الحمض الاميني يحد من القيمة الغذائية للفول ، مما قد يسبب اعاقة جسدية وعقلية عند الاطفال بسبب نقص الاحماض الامينية الضرورية في وجباتهم ، ويأمل علماء الهندسة الوراثية في حل هذه المشكلة عن طريق ادخال الجين المشفر للالبيومين الغني بالكبريت المأخوذ من نبات عباد الشمس (SFA8) الي جينوم نبات الفول بواسطة المحفز (B4) ، وأثبت التحليل الجزيئي إحتواء بذور الفول المعدله وراثياً علي الحمض الاميني ميثيونين والسيستين.

وتمكن معهد بحوث الهندسة الوراثية في مصر من تعريف عزلتين من بكتريا «باسيليس »و«سيدومونس »أظهرت النتائج أن لها تأثير فعال في منع فقس بيض النيماتودا ، وسوف يتم استخدام بعض هذه السلالات في انتاج مبيدات حيوية لمقاومة النيماتودا للحد من تلوث البيئة.

وفي عام ٢٠٠١ إستطاع فريق من الباحثين من جامعة جورجيا إجراء أول اختبار حقلي بإستخدام الأشجار المعدلة وراثياً والنجيل والدخان لازالة المواد الضارة والنفايات السامة من التربة وخفض مستويات عنصر الزئبق . وأوضح « ميجهر» وهو استاذ علم الجينات بجامعة جورجيا وجود جين سمي (ميرأ mer A) يمكن ادخاله في النباتات لاستخدامها في ازالة سمية الزئبق من البيئة .

ومن التوجهات المبشرة التي تشير إليها التقارير العلمية لعام ٢٠٠٤ ، إمكانية إكتشاف الألغام الأرضية بواسطة حشود من نبات أرابيدوبسيز ثاليانا *Arabidopsis thaliana* المعدلة وراثياً نتيجة تغير لون النبات من الأخضر إلي الأحمر بتأثير غاز ثاني أكسيد النيروجين الذي ينطلق تحت سطح التربة ، ويحمي بذلك الألاف من الموت أو الأصابة وذلك بإرشاده عن أماكن اختفاء الألغام . وتقوم حالياً شركة (أريسا) بتطوير قاذف رشاش يعمل علي انتشار بذور نبات أرابيدويسيز في منطقة الألغام بتكلفة رخصية وآمنه.

ومن الجدير بالذكر ، أن معظم الدول التي تملك التقنية الحيوية لديها لجان الأمان الحيوي التي تضع الضوابط والنظم والإجراءات التي تضمن عدم تسرب الكائنات المعدلة وراثياً أو توزيع أصناف مهندسة وراثياً ، إلا بعد التأكد من أنها لا تشكل خطورة علي صحة وحياة الإنسان أو الحيوان أو نباتات المحاصيل المرغوبة ، كما أنها لا تضر بالبيئة.

وفي هذا الصدد ، فقد أعلن القائمون علي اتفاقية التنوع الحيوي **CBD** عن دخول بروتوكول كارتاجينا في حيز التنفيذ ، وهو أول أتفاقية دولية قانونية ملزمة تنظم أنتقال الكائنات المعدلة وراثياً عبر الحدود الأقليمية ، وسوف يكون البروتوكول نافذ المفعول ابتداء من الحادي عشر من سبتمبر ٢٠٠٣ ، وقد أقرت الحكومات الاعضاء في اتفاقية التنوع الحيوي وعددها خمسين دولة هذا البروتوكول في التاسع والعشرين من يناير عام ٢٠٠٠ بعد مناقشات استمرت لأكثر من خمس سنوات .

وهناك شروط معينة يجب تنفيذها فور دخول بروتوكول كارتاجينا حيز التنفيذ منها :

١- يجب علي الدول التي تقوم بشحن الكائنات المعدلة وراثياً للدخول المعتمد في البيئة أن تعلن باشعار مسبق عن تلك السلع المشحونة إلي الدولة المستوردة والتي تعتبر طرفاً في بروتوكول كارتاجينا .

٢- يجب علي الدول الأعضاء في بروتوكول كارتاجينا استخدام « مقر المقاصة للأمان الحيوي» وهو عبارة عن شبكه معلومات تقوم بتقديم التسهيلات اللازمة ، ويجب علي مستخدميها تنفيذ عدد من الإلتزامات الخاصة.

٣- يجب أن يتم تحديد وتعريف السلع المشحونه - المحتوية علي كائنات معدله وراثياً المزمع دخولها في البيئة ، من خلال وثيقة (بطاقة مواصفات) توضح الصفات الخاصة للكائنات الموجودة في كل شحنه وهل هي معدله أم غير معدله وراثياً .

وعموماً فأن التقنية الحيوية والتوليفات الوراثية الناتجة إذا أحسن إستغلالها وتوجيهها فى صالح البشرية سيكون لها فوائدها الكبيرة ، فى حين أن الإلتواء بها فيما لو إستخدمت فى غير صالح البشرية سوف يكون لها مخاطرها علي الإنسان والبيئة التي يعيش فيها ولذلك فإن علينا أن نمعظم التوجيهات المفيدة ونحد من الأطروحات التى فيها خطورة .

إستراتيجيات التربية لمقاومة الحشرات
Breeding strategies for insects resistance

يؤدى تطور الحشرات وظهور طرز حيوية جديدة إلى أنهيار الأصناف المقاومة المنزرعة، ولذا فقد أقترح العديد من الاستراتيجيات لاطالة فترة إستدامة مقاومة الأصناف المنزرعة عن طريق أنتاج أصناف تحمل جينات مختلفة للمقاومة يمكن زراعتها وأحلالها، اذا ما تدهورت الأصناف الحالية المنزرعة .

ومن المعروف أن المقاومة قد تكون محكومة بعديد من الجينات Polygenes والتى تعرف بالمقاومة الافقية ، أو قد يتحكم فى وراثتها عدد قليل من الجينات الرئيسية Major genes والتى تعرف بالمقاومة الرأسية (Van der Plank, 1963) .

التربية للمقاومة المحكومة بعديد من الجينات
Breeding for polygenic resistance:

تعتبر المقاومة متعددة الجينات صفة وراثية كمية يتحكم فى توريثها عدد كبير من العوامل الوراثية، ويسهم كل عامل بتأثير بسيط فى المقاومة الكلية ، ويلاحظ أن مستوى المقاومة لا يكون عالي جداً ، ولايؤدى الى حدوث ضغط إنتخابى شديد على عشيرة الحشرة ، ولذلك فنادراً مايحدث تطور فى الطراز الحيوى الممرض للحشرة Virulent biotype ، الأمر الذى يجعل المقاومة أكثر إستدامة More durable ، وتعتبر المقاومة متعددة الجينات مرادف للتحمل Tolerance ولا ينطبق عليها علاقة الجين – مقابل الجين (Robinson, 1980) وتكون فعاله ضد جميع الطرز الحيوية للحشرة . وفى برامج التربية قد يصعب دمج هذا الطراز من المقاومة مع صفة المحصول العالي والصفات الزراعية الأخرى المرغوبة فى الأصناف المستنبطة.

وتتوفر صفة المقاومة عديدة الجينات فى الاصول البرية ذات الصفات المحصولية الرديئة ، ولذلك فعند تهجينها مع الأصناف ذات الصفات المحصولية الجيدة يلاحظ عدم إنتقال جميع جينات المقاومة QTI إلى النسل الناتج ، ويكون مستوى المقاومة أقل Diluted . وتعتبر طريقة الانتخاب المتكرر من الطرق المناسبة لتركيز العديد من جينات المقاومة فى المحاصيل الخلطية ، بينما فى المحاصيل الذاتية

الاخصاب، يمكن إستغلال السلالات MSFRS فى تجميع جينات المقاومة الكمية QTL من عديد من الآباء ، وقد تمكن هانسون وآخرون (Hanson *et al.*, 1972)، من تحسين مقاومة التراكيب الوراثية للبرسيم الحجازى ضد حشرة المن من خلال الانتخاب الاجمالى لعديد من الجينات . ويفيد الانتخاب المعضد بمعلمات الجينات الجزيئية RFLP فى تسهيل الانتخاب وتجميع جينات المقاومة المختلفة من الآباء المتباعدة (Nienhuis *et al* ., 1987 and Seo *et al* . , 1997)

التربية للمقاومة المحكومة بالجينات الرئيسية

:Breeding for major genes resistance

من المعروف أن المقاومة الرأسية يحكمها عدد قليل من الجينات الرئيسية ذات التأثير الكبير ، ويعتبر نقل هذه الجينات من صنف الى آخر لاكسابه مستوى عالى من المقاومة أسهل عما فى حالة المقاومة الافقية. وقد أفاد إكتشاف علاقة الجين مقابل الجين بين جينات المقاومة فى العائل وجينات السمية فى الحشرة فى تأكيد أن الجينات الرئيسية ذات التأثير الكبير تمنح الصنف مقاومة عالية ضد طرز حيوية معينة دون الأخرى ، حيث تعتبر مقاومة العائل ذات أهمية فى برامج المكافحة المتكاملة للحشرات فى المحاصيل الحقلية (Hanzell *et al.*,2002). ولكن على الجانب الآخر، يؤدى المستوى الأعلى من المقاومة إلى إحداث ضغط إنتخابى على عشائر الحشرة ، مؤدياً الى ظهور طرز حيوية جديدة من الحشرة.

وللمحافظة على مقاومة الاصناف وتطويل فترة إستدامة مقاومة الصنف باستغلال الجينات الرئيسية ، فقد اقترحت الاستراتيجيات الآتية :

الإنتاج المتتابع للأصناف المتميزة بالجينات الرئيسية

:Sequential release of varieties with major genes

يقوم مربو النباتات بإنتاج وتوزيع الأصناف المقاومة التى تحمل جينات المقاومة الرئيسية بالتتابع من خلال أدخال جين رئيسى للمقاومة إلى الأصناف التجارية وعند ظهور طرز حيوية جديدة من الحشرة لديها القدرة على كسر مقاومة الأصناف المنزرعة ، يتم توزيع أصناف أخرى حاملة لجينات رئيسية مختلفة ، وقد نجحت هذه الاستراتيجية فى مقاومة نطاط نبات الارز البنى فى آسيا فقد حدث انهيار فى مقاومة أصناف الارز فى

عامى ١٩٧٣ و١٩٧٤ نتيجة الاصابة بنطاط نبات الارز البنى فى عديد من اقطار زراعة الارز مثل الفلبين وأندونيسيا وفيتنام ، ولكن أمكن التغلب على هذه المشكلة عن طريق توزيع أصناف الارز IR 26 , IR 28 , IR 30 الحاملة لجين المقاومة *Bph 1* على المزارعين ، إلا أنه فى أعوام ١٩٧٧ - ١٩٧٨ ظهر طراز حيوى جديد يمكنه إصابة هذه الأصناف ، الامر الذى أدى الى توزيع أصناف أخرى مثل IR 36 , IR 38 , IR 42 تحمل جين *bph 2* المقاومة للطراز الجديد ، وزرعت هذه الأصناف لمدة عشر سنوات فى مساحات كبيرة ولكنها أصيبت أيضا بطراز حيوى آخر لنفس الحشرة، وصاحب ذلك توزيع اصناف أخرى مقاومة حاملة للجين *Bph 3* تزرع الآن على نطاق واسع .

هذا وقد أمكن تحديد عديد من الجينات الجديدة لمقاومة نطاط نبات الارز البنى، وتم نقلها الى التراكيب الوراثية المرغوبة تجارياً لتأمينها ضد الطرز الحيوية للحشرة التى قد تظهر فى المستقبل (Khush and Brar, 1992) ، وقد أتبعت أيضا استراتيجية الانتاج المتتابع للأصناف المقاومة ضد حشرة ذبابة الهيسيان فى القمح (Gallun and Khush, 1980) .

تهريم الجينات الرئيسية للمقاومة Pyramiding the major genes:

يقصد بعملية تهريم Pyramiding الجينات الرئيسية هو تجميع أثنين أو اكثر من جينات المقاومة الرئيسية فى نفس الصنف والتى تساعد المربى على الاستفادة من مقاومة الأصناف لفترة طويلة فى مواجهة تطور الطرز الحيوية للحشرة .

وقد أوضح جولد (Gould, 1986) أن الانتاج المتزامن لأصناف من القمح تحمل جينين لمقاومة ذبابة الهيسيان يؤدى إلى إكساب الأصناف مقاومة دائمة أفضل بالمقارنة بالانتاج المتتابع ، وعموماً فان عملية تدعيم الاصناف بجينين للمقاومة يتطلب إستخدام أكثر من طراز حيوى لتقييم التراكيب الوراثية وإستكشاف جينات المقاومة من خلال العدوى الصناعية وهو من السهل تحقيقه .

ويعتبر إستخدام معلمات الجينات من أكثر الطرق ملاءمة لانتاج الأصناف الحاملة لاكثر من جين للمقاومة ، حيث أن النباتات الفردية التى يظهر فيها كلا معلمى الجينات

سوف تكون حاملة لجيني المقاومة ، وقد اقترح جولد (Gould, 1988) عملية دمج لجين الـ Bt بتقنية الهندسة الوراثية ، بغرض إطالة وإستدامة مقاومة الاصناف المعدلة وراثيا ، كما تفيد عملية الدمج المشترك للجينات المشفرة للتوكسين والجين المشفر للمادة الطاردة للحشرات في أكساب الاصناف مقاومة ثابتة طويلة مقارنة باتباع طريقة واحدة فقط (Toenniessen, 1991).

تبادل زراعة الأصناف الحاملة للجينات الرئيسية

:Rotation of varieties with major genes

تحتاج عشيرة الحشرة عدد من السنوات لكي تتأقلم مع الصنف المقاوم ، ويتطور طراز حيوى جديد ، الا أنه يمكن إعاقة عملية الأقلمة عن طريق زراعة صنف مقاوم لمدة موسم واحد ، ثم زراعة صنف مقاوم آخر حامل لجين مختلف للمقاومة في الموسم التالي. وقد أفادت هذه الطريقة في حماية محصول الارز من وباء فيروس التنجرو Tangro في جنوب سولوزى Sulawesi بأندونيسيا ، والذى ينتقل عن طريق نطاط الأوراق الأخضر المنتشر في هذه المنطقة . ومما هو جدير بالذكر، أن الأصناف المقاومة لنطاط الاوراق لا تصاب بالفيروس.وعموماً ، تستطيع الحشرة أن تتعايش مع الاصناف المقاومة ناقلة اليها المرض الفيروسي. وقد أدى تعاقب زراعة أصناف حاملة لجين المقاومة لنطاط الأوراق الأخضر لمدة موسم واحد في جنوب سولوزى عام ١٩٧٠ بالتبادل مع زراعة صنف آخر حامل لجين مقاومة مختلف في الموسم التالي، إلى إطالة فترة الاستفادة من الاصناف المقاومة في التغلب على الآفات المنتشرة .

تطوير الأصناف متعددة السلالات :Developing multiline varieties

لقد اقترح بورلوج (Borlaug, 1959) برنامج إنتاج الأصناف متعددة السلالات عن طريق إدخال جينات رئيسية للمقاومة للحشرة إلى سلالات شقيقة، وتخلط هذه السلالات لتكوين صنف متعدد السلالات ، وقد نجحت هذه الطريقة في تربية أصناف من الشوفان مقاومة لمرض صدأ التاج Crown rust في أمريكا، ويتوقف ثبات مقاومة الاصناف متعددة السلالات على معدل تطور الطرز الحيوية للحشرة، وعدد المكونات أو السلالات الداخلة في تركيب المخلوط والمساحة المنزرعة بهذه الأصناف .

أنظمة التحميل والمخاليط الصنفية وتشجيع الأعداء الطبيعية للحشرات:

Intercropping systems and varietal mixtures for enhancing natural enemies

تعتبر الأساليب الزراعية المتمثلة في أنظمة التحميل والمخاليط الصنفية واحدة من الاستراتيجيات التي يتبعها مربى النبات بهدف خفض تعداد عشائر الحشرات الضارة، نتيجة تشجيع وزيادة عشائر الحشرات النافعة والتى تعتبر أعداءً طبيعية لها، وتقليل استخدام المبيدات الحشرية والحد من تلوث البيئة.

وفي هذا الصدد، قام مزارعي القطن في جورجيا واين بارامور وإخوته (Wayne Parramore and his sons) بإتباع نظام تحميل للقطن على الترمس، حيث بدأوا بزراعة ١٠٠ أيكر من الترمس كمحصول تغطية في خريف عام ١٩٩٣ في شرائح بعرض ١٤ بوصة (٣٥سم). وعند حلول الربيع تم حرث السطر الرابع من الترمس قبل زراعة القطن بـ١٠ أيام وزراعته قطناً لإعطاء ٣ سطور ترمس : ١ سطر قطن بالتبادل. وجدير بالذكر أنه يمكن تحوير هذا النظام ليعطى ٢ سطر ترمس : ٢ سطر قطن. حيث عمل الترمس كمحصول صائد للحشرات الضارة مثل المن والتربس والتي جذبت الحشرات النافعة من أنواع البق مثل ladybugs, big- eyd bugs, fire ants كمفترسات قضت على آفات القطن الضارة.

وعندما نما القطن بدرجة كافية، أدي إلى تظليل الترمس، وبدلاً من هروب الحشرات النافعة خارج الحقل تحركت إلى داخل القطن، الأمر الذى قلل من استخدام مبيدات الآفات بحوالى ٦٠٪ موفراً ٣٥ دولار/ ايكر. كما أفادت متبقيات الترمس فى توفير إضافة الأسمدة إلى ٢٥ وحدة أزوت فقط مقارنةً بـ ١٢٥ وحدة فى الزراعات التقليدية، وزيادة فى المحصول بأكثر من ٩٦ باوند قطن شعر وإضافة قيمة نقدية قدرت بحوالى ١٨٤ دولار/ إيكر. الأمر الذى شجع على زيادة المساحة المنزرعة لتصل إلى ١١٠٠ ألف ومائة إيكر في عام١٩٩٥ .

كما قام دكتور شاراد باثاك (Sharad Pathak) من جامعة جورجيا، بتحميل القطن مع البرسيم القرمزى Crimson clover فى شرائح، والذي أدى إلي زيادة في عدد اللوز علي النبات إلى ٣٠ لوزة، وزيادة في محصول القطن الشعر بثلاث بالات/ إيكر مقارنة بـ ١١ لوزة/ نبات و١,٢ بالة من القطن الشعر/ إيكر فى الزراعة العادية. وأمكنه

حصر أكثر من ١٥ نوع من الحشرات النافعة، الأمر الذي أدي إلى عدم استخدام مبيدات حشرية. كما ساعد التحميل على خفض إضافة الأسمدة إلي ٣٠ باوند فقط من الأزوت.

وفي توجه آخر، في تكساس والمسيسبي، أدى تحميل السمسم والقطن في شرائح إلي مكافحة آفات القطن الضارة، حيث عمل السمسم كمحصول جاذب (ملاذ ومأوى) للعديد من الحشرات النافعة مثل assassin bugs, lady beetles, lacewings في برنامج مكافحة آفات القطن، وصاحب ذلك زيادة في محصول القطن نتيجة نقص إنتشار ديدان اللوز ودودة برعم الدخان. كما أنتج السمسم محصولاً قدره ٨٠٠ باوند / إيكر (Sullivan,2001).

كما تعتبر المخاليط الصنفية واحدة من الاستراتيجيات التي يتبعها مربي النبات بهدف إبطاء معدل تطور الطرز الحيوية للحشرة، حيث يقوم المربي بخلط مجموعة من الأصناف، فيما يعرف بالمخاليط الصنفية والتي تحتوى على ٨٠ - ٩٠ ٪ نباتات مقاومة و ١٠ - ٢٠٪ نباتات قابلة للاصابة متشابهة في الخلفية الوراثية للصنف، ويؤدى زراعة المخاليط الصنفية الى تقليل الضغط الانتخابي على عشيرة الحشرة نتيجة لقدرتها على الحياة والتكاثر على النباتات القابلة للاصابة (Gould, 1986).

ولقد قام كاساجراند وهاينس (Casagrande and Haynes, 1976) بدراسة مقارنة للضرر الناتج عن خنفساء أوراق الحبوب في المخاليط والزراعات المنفردة لاصناف القمح المقاومة والقابلة للاصابه ، ولاحظ أن المقاومة الحيوية كانت أكثر فعالية في المخلوط الصنفي لاصناف القمح المقاومة والقابلة للاصابه مقارنة بالزراعة المنفردة لأى من هذه الاصناف فقط.

كما حدث إنخفاض في معدل تطور وتكاثر حشرة المن على المخلوط الصنفي المكون من نسب مختلفة من النباتات المقاومة والقابلة للاصابه في وجود طفيل المن نظراً لزيادة نشاط الطفيل وتأثيره على حشرة المن المرضة Virulent، مشيراً إلى التأثيرات المشتركة لزراعة المخاليط الصنفية والاعداء الطبيعية في تقليل عشائر حشرة المن الضارة (Wilhoit, 1991).

المـراجـع
REFERENCES

أولاً: المراجع العربية:

عبد السلام، أحمد لطفى (١٩٩٣)٠ الآفات الحشرية فى مصر والبلاد العربية وطرق السيطرة عليها – الناشر، المكتبة الأكاديمية٠

عبد السلام ،أحمد لطفى ؛ عبد الحميد ، زيدان هندى ؛ عبد المجيد محمد وجاد الله، أحمد إسماعيل (١٩٩٩)٠ إنتاج القطن ونظم السيطرة المتكاملة على الآفات ٠ كتاب مترجم-الناشر، المكتبة الأكاديمية ١٢١ ش التحرير- الدقى-القاهرة٠

عبدالعال، زيدان السيد (١٩٩٧). التكنولوجيا الحيوية وأفاق القرن الحادى والعشرين لحماية البيئة – لتنمية زراعية متواصلة ولسد الفجوة الغذائية فى الوطن العربى. الناشر شركة منشأة المعارف بالإسكندرية.

ثانياً : المراجع الأجنبية:

Abdel-Rassoul, M.A. and M.F. Abou El-Fatth (1993). Abundance of sugarcane mealybug, *Saccharicoccus sacchari* (CKLL) and Sugarcane insect, *Aderda takahashii* (Kuwana) on certain sugarcane varieties at Alexandria Governorate, Egypt. J. Agric. Sci., Mansoura Univ., 18 (3): 889-904.

Abdel-Rassoul, M.A. and M.F. Abo El-Fatth (1997). The susceptibility of some sugarcane varieties to infestation with three insect pests at Alexandria. Egypt J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 22 (6): 2071-2077.

Abd El-Rassoul, M.A.; M.B. Habib; S.H. Mansour and W.S. Ragheb (1998). Breeding studies on resistance to certain insect species infested *Vicia faba* L. J. Agric. Sci. Mansoura Univ., 23 (6): 2731-2737.

Abdel-Hafez, M.A. and G.H. Abou EL-Hagag (1999). Susceptibility of some wheat cultivars to infestation with cereal aphids in Upper Egypt. Assiut. J. Agric. Sci. 30 (3) : 1-11.

Abdel-Halim, A.Z. and H.Yousri (1998). Sustainable agriculture on recently reclaimed sandy soils. 1- Insects infesting alfalfa treated withorganic fertilizers. J. Agric. Sci. Mansoura Unvi. 23 : 2389-2403.

Abdel-Hamid, M.; I.A. Marzouk and M.A.El-Hariry (2000). Effect of weather factors and sowing dates on yield and population of dynamics of aphids in barley under conditions of Middle Egypt. Egypt. J. Appl. Sci. 15 (9): 104-115.

Abd El-Raheem, A.A. and A. R. Al-Kaddoussi (1991). Mode of inheritance of resistance to cotton leafworm and bollworm in *Gossypium* spp. Zagazig J. Agric Res. 18 (2): 475-486.

Abdel-Razik, Samia A. (1999). Trace elements status and its relation to some soil variaibles in sandy and calcreous soils of Egypt. J. Agric. Sci. Mansoura Univ., 24 (3): 1441-1451.

Abo-Sen, Z.F., (1989). Screening genetic resistance of aphid in cotton. M. Sc. Thesis, Faculty of Agric., Zagazig University.

Abo-Sen, Z.F. (1995). Genetic studies on some plant characteristics related to aphid resistance in cotton. Ph. D. Thesis, Fac. of Agric., Zagazig Univ. Egypt.

Abou-Tour, H.B., (1980). Genetical studies on Egyptian cotton. Inheritance of resistance to some of the major cotton insects in *Gossypium barbadense* L. M.Sc. Thesis, Faculty of Agric., Kafr El-Sheikh, Tanta University.

Abou-Tour, H.B., (1986). Genetical studies on resistance to insects in Egyptian cotton. Ph. D. Thesis, Faculty of Agriculture, Kafr El-Sheikh, Tanta University.

Ahmed, A.Z.; A.A. Abazaied; R. A. Abo El-Ghait and K.A.O. El-Afret. (2003). Effect of bio-mineral N fertilizers on infestation with stalk borers or rodents and productivity of sugarcane. Egypt J. Appl. Sci. 18 (6B): 765-776.

Aioub, A.A.A., S.A.A. Raslan; E.A. Gomaa; W.M.H. Desuky and A.A. Zaki (2002). Management of sap sucking insect populations on cotton plants by imidacloprid application and NPK fertilization. Zagazig J. Agric. Res. 29 (1): 269-289.

Alam, S.N. and M.B. Cohen (1998). Durability of brown planthopper, *Nilaparvata lugens,* resistance rice variety IR 64 in greehouse selection studies. Entomologia Experimentalis et Applicata, 89 (1): 71-78 (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 69, No 11, 10874).

Al-Ansari, M.K.E. (2003). Susceptibility of four wheat varieties to aphid infestation, with special reference to the distribution of insects on plant and the relation between the population dynamics and certain climatic factors. Egypt. J. Appl. Sci. 18 (5) : 382-396.

Al-Azawi, A. and F.F. Campos (1973). Varietal resistance to some insect pests and diseases of cotton observed in central Luzon. Sabrao, J., 6 (1): 55-59.

Ali, M.K. (1999). Effect of sugar cane inter-row spacing on the infestation levels of lesser sugar cane borer *Chilo Agamemnon.* Belez of three sugar cane varieties. Egypt. J. Appl. Sci. 14 (2): 80-85.

Ali , M.K.; A.M. Mohamed.;K.M. Adam and A.M. Abu Dooh (1997). Susceptibility of twenty sugar beet varieties to infestation with beet fly, *Pegomyia mixtua* (Will.) in Sohag. Assiut J. of Agric. Sci. 28 (4): 1-8.

All, J.N.; H.R. Boerma and J,W, Todd (1989). Screening soybean genotypes in the greenhouse for resistance to insects. Crop. Sci. 29: 1156-1159.

Al-Naggar, A.M.; A.A. EL-Ganayni; M.A. El-Lakany; H.Y.El-Sherbeiny and M.S.M. Soliman (2000). Mode of inheritance of maize resistance to the pink stem borer *Sesamia cretica* Led. Under artificial infestation. Egypt J. Plant Breed. 4: 13-35.

Al-Naggar, A.M.; A.A. EL-Ganainy; M.A. El-Lakany; H.Y. El-Sherbeiny and M.S.M. Soliman (2000a). Combining ability and associations of some maize traits with relation to resistance to *Sesamia cretica.* Egypt J. Plant Breed. 4 : 55-70.

Al-Shannaf, H.M.H. A. (2002). Studies on some cotton pests. Zagaizg J. Agric. Res. 29 (2) : pp.655.

Angeles, E. R., G.S. Khush and E.A. Heinrichs (1981). New genes for resistance to whitebacked planthopper in rice. Crop. Sci. 6: 551-554.

Anonymous (2004). Recommendation techniques in field crops. ARC, Giza, Egypt.

Armstrong , C.L.; G.B. Parker; J.C. Pershing ; S.M. Brown; P.R. Sanders; D.R. Duncan ; T. Stone; D.A. Dean; D.L. DeBoer; J. Hart; A.R. Howe; F.M. Morrish; M.E. Pajeau; W.L. Peterson; B.J. Reich; R. Rodriquez; C.G. Santino; S.G. Santino; S.J. Sato; W. Schuler; S.R. Sims, S. Stehling; L.J. Trochione and M.E. Fromm (1995). Field evaluation of European corn borer control in progeny of 173 transgenic corn events expressing a insecticidal protein from *Bacillus thuringiensis.* Corp Sci. 35: 550-557.

Arnason, J. T., B.J.R. Philogene and G.H. Neil Towers (1992). Phototoxins in plant-insect interactions. Pages 317-341 in Herbivores: Their interactions with secondary plant metabolites. Vol. II. 2nded. Rosenthal G.A. and M.R. Berenbaum. Eds. Academic Press. New York.

Asakawa Y.; G.W. Dawson; D.C. Griffiths; J.Y. Lallemand; S.V. Ley; K. Mori ; A. Mudd; M. Pezechik-Leclaire; J.A. Pickett; H. Watanabe; C.M. Woodcock and Z.N. Zhang (1988). Activity of drimane antifeedants and related compounds against aphids and comparative biological effects and chemical reactivity of (-)- and polygodial. J. Chem. Ecol. 14: 1845-1855.

Athwal, D.S.; M.D. Pathak; E.H. Bacalangco and C.D. Pura (1971). Genetics of resistance to brown planthoppers and green leaf hoppers in *Oryza sativa* L. Crop Sci. 11: 747-750.

Awadallah, H.W.; A.A. Galal and W.D. Guthrie (1982). Genetic analysis of resistance to European corn borer *Ostrinia nubilalis* (Hubner) in diallel crosses of maize in Egypt. Alex. J. Agric. Res. 30 : 345-356.

Baker, C.A.; J.A. Webster and D.R. Porter (1992). Characterization of Russian wheat aphid resistance in a hard white spring wheat. Crop. Sci. 32 :1442-1446.

Barbour, J.D.; J.R. R.R. Farrar and G.G. Kennedy (1991). Interaction of fertilizer regime with host-plant resistance in tomato. Entomol. Exp. Appl. 60:289-300.

Barry, D. and L.L. Darrah (1978). Identification of corn germplasm resistant to the first generation of south western corn borer. J. Econ. Entomol. 71: 877-879.

Barry, D.; D. Alfaro and L.L. Darrah (1994). Relation of European corn borer (*Lepidoptera: pyralidea)* leaf –feeding resistance and DIMBOA content in maize. Enviro. Entomol. 23: 177-182.

Beck S.D. (1980). Insect photoperiodism. Academic Press. New York.

Berenbaum, M. (1988). Effects of electromagnetic radiation on insect-plant interactions. Pages 167-185 in Plant stress-insect interactions. Heinrichs E.A. Ed. John Wiley and Sons. New York.

Bergvinson, J.D.; J.T. Arnason and I.H. Robert (1997). Phytochemical changes during recurrent selection for resistance to the European cron borer. Crop Sci. 37:1567-172.

Bernatzky, R. and S.D. Tanksley (1986). Toward a saturated linkage map in tomato based on isozymes and random cDNA sequences. Genetics 112:887-898.

Bernays, E.A. (1983). Nitrogen in defense against insects. Pages 321-344 in Nitrogen as an ecological factor. Lee; J.A.; S. McNeill and I.H. Rorison. Eds. Blackwell Scientific Publications. Oxford.

Bicchi, C.D.; A. Amato; C. Frattini; G.M. Nano; E. Cappelletti; R. Canito and R. Filippini (1990). Chemical diversity of the contents from the secretory structures of *Heracleum sphondylium.* Phytochemistry 29 : 1883-1887.

Bird, L.S. (1982) Multi-adversity (disease, insects and stresses resistance (MRA) in cotton. Plant Dis. 66: 173-176.

Blum, A. (1968). Anatomical phenomena in seedlings of sorghum varieties resistant to the sorghum shoo fly *(Atherigona varia soccata).* Crop Sci. 8 : 388-391.

Blum, M.S. (1987). Biosynthesis of arthropod exocrine compounds. Ann. Rev. Entomol. 32: 381-413.

Blum, M.S. (1992). Ingested allelochemicals in insect wonderland: a menu of remarkable functions. Am. Entomol. 38: 222-234.

Bohn, M.; M.M. Khairllah; C. Jiang Gonzalez; D.A. Hoisington; H.F. Utz and J.A. Deutch (1997). QTL mapping in tropical maize. II comparison of genomic regions for resistance to *Diatraea* spp. Crop. Sci. 37: 1892-1902.

Boppre, M. (1990). Lepidoptera and pyrrolizidine alkaloids. Exemplification of complexity in chemical ecology. J. Chem. Ecol. 16:165-185.

Borlaug, N.E. (1959). The use of multi-lineal or composite varieties to control airborne epidemic diseases of self-pollinated crop plants. Pages 12-27 in 1st Wheat Genetics Symposium. Jenkins B.C. ed. University of Manitoba. Winnipeg. Canada.

Boulter, D.; G.A. Ewards; A.M.R. Gatehouse; J.A. Gatehouse and V.A. Hilder (1990). Additive protective effects of different plant-derived insect resistance genes in transgenic tobacco plants. Crop Protection 9 : 351- 354.

Bowers, M.D. (1990). Recycling plant natural products for insect defenses. Pages 353-386, in Insect defenses: Adaptive mechanisms and strategies of prey and predators. Evans D.L. and J.O. Schmidt. Eds. State University New York Press. Albany. N.Y.

Bowers, M.D. and G.M. Puttick (1989). Iridoid glycosides and insect feeding preferences: gypsy moths (*Lymantria dispar.* Lymantriidae) and buckeyes (*Junonia coenia.* Nymphalidae). Ecol. Entomol. 14 : 247-256.

Brettell, J.H. (1980). Prospects for arthropod pest control utilizing cotton plant resistance. Pages 19-28 in Proc. Cotton Pest Control Workshop. Union Carbide South Africa. Agricultural Chemicals. Nelspruit. South Africa.

Brewer, G.J.; E.L. Sorensen; E. Hober and G.L. Kreitner (1986). Alfalfa stem anatomy and potato leafhopper (Homoptera: Cicadellidae) resistance. J. Econ. Entomol. 79 : 1249-1253.

Brim, C.A. and C.W. Stuber (1973). Application of genetic male sterility to recurrent selection schemes in soybeans. Crop Sci. 13 : 528-530.

Bristow, P.R.; R.P. Doss and R.L. Campbell (1979). Membrane filter bioassay for studying phagostimulatory materials in leaf extracts. Ann. Entomol. Soc. Am. 72: 16-18.

Broadway, R.M. and S.S. Duffey (1986). Plant proteinase inhibitors: mechanism of action and effect on the growth and digestive physiology of larval *Heliothis zea* and *Spodoptera exigua*. J. Insect Physiol. 32: 827-833.

Broadway, R.M.; S.S. Duffey; G. Pearie and C.A. Ryan (1986). Plant proteinase inhibitors: a defense against herbivore insects. Entomol. Exp. Appl. 41 : 33 – 38.

Buendgen, M.R.; J.G. Coors, A.W. Grombacher and W.A. Russell (1990). European corn borer resistance and cell wall composition of three maize poputations. Crop Sci. 30: 505-510.

Burden, B.J. and D.M. Norris (1992). Role of the isoflavonoid coumestrol in the constitutive antixensis properties of 'Davis' soybeans against an oligophagous insect, the Mexican bean beetle. J. Chem. Ecol. 18 : 1069-1081.

Burton, R.L. (1989). The Russian wheat aphid: Second annual report. November 1989. USDA-ARS U.S. Gov. Print. Office, Washington, Dc.

Butler, L.G. (1989). Effects of condensed tannin on animal nutrition. Pages 391-402 in Chemistry and significance of condensed tannins. Hemingway R.W. and J.J. Karchesy. Eds. Plenum Press. New York.

Butron, A.; R.A. Malvar; M.E. Cartea; A. Ordas and P. Velasco (1999). Resistance of maize inbreds to pink stem borer. Crop Sci. 39 (1): 102-107.

Butron, A.; R.A. Malvar; P. Velasco; M.I. Vales and A. Ordas (1999a). Combining abilities for maize stem antibiosis, yield loss, and yield under infestation and non infestation with pink stem borer. Crop Sci. 39 (3): 691-696.

Butter, N.S.; B.K. Vir.; Gurdeepkaur; T.H. Singh and R.K. Rahela (1992). Biochemical basis of resistance to whitefly. Tropical Agric. (1992), 69 (2): 119-122. (C.F. Plant. Breed. Abstr. 1993, Vol. 63, 984).

Butterworth, J.H. and E.D. Morgan (1971). Investigation of the locust feeding inhibition of the seeds of the neem tree. *Azadirachta indica.* J. Insect Physiol. 17 : 969-977.

Caballero, P.; D.H. Shin; Z.R. Khan; R.C. Saxena; B.O. Juliano and F.J. Zapata (1988). Use of tissue culture to evaluate rice resistance to lepidopterous pests. Int. Rice Res. Newsl. 13 (5) : 14-15.

Caillaud, C.M. and H.M. Niemeyer (1996). Possible involvement of the phloem sealing system in the acceptance of a plant as host by an aphid. Experientia 52 (9): 927-931.

Calhoun, D.S. (1997). Inheritance of high glanding, an insect resistance trait in cotton. Crop Sci. 37: 1181-1186.

Calhoun, D.S.; P.A. Burnett,; J. Robinson; H.E. Vivar and L. Gilchrist (1991). Field resistance to Russian wheat aphid in barley: II. Yield assessment. Crop Sci., 31: 1468-1472.

Cambron , S.E. ; F.L. Patterson; H.W. Ohm; R.H. Ratcliffe and G.G. Safranski (1995). Genetic analysis of Hessian fly resistance in eight durum wheat introductions. Crop Sci. 35: 708-714.

Cambron, S.E.; H.W. Ohm; R.H. Ratcliffle and F.L. Patterson (1996). A second gene for resistance to Hessian fly in Iumillo durum wheat. Crop Sci. 36 (5): 1099-1101.

Campbell, B.C. (1989). On the role of microbial symbiotes in herbivorous insects. Pages 1-44, in Insect-plant interactions. Vol. I.E.A. Bernays. Ed. CRC Press. Boca Raton. FL.

Cartwright, W.B. and D.W. LaHue (1944). Testing wheats in the greehous for Hessian fly resistance. J. Econ. Entomol. 37:385-387.

Cartwright, W.B. and G.A. Wiebe (1936). Inheritance of resistance to the Hessian fly in the wheat crosses Dawson x Poso and Dawson x Big Club. J. Agric. Res. 52: 691-695.

Casagrande R.A. and D.L. Hayness (1976). The impact of pubescent wheat on the population dynamis of the cereal leaf beetle. Environ. Entomol. 5: 153-159.

Castro, A.M.; A.Vasicek, S. Ramos; A. Martin and A.F.G. Dixon (1998). Resistance against greebug, *Schizaphis graminum* Rond, and Russian wheat aphid, *Diuraphis noxia* Mordvilko, in tritordeum amphidiploids. Plant Breeding 117:; 515-522.

Castro, A.M.; S.R. Ramos; A. Vasicek; A. Worland; D. Gimenez; A.A. Clua and E. Suarez (2001). Identification of wheat chromosomes involved with different types of resistance against greebug *(Schizaphis graminum,* Rond) and the Russian wheat aphid (*Diuraphis noxia,* Mordvilko). Euphytica 118 (3):321-330.

Cates, R.G. (1980). Feeding patterns of monophagous, Oligophagous and polyphagous insect herbivores: the effect of resource abundance and plant chemistry. Oecologia 46: 22-31.

Cayabn, E.B.; R.P. Cabangbang and C.B. Adalla (1990). Characters of some cotton cultivars associated with cotton bollworm (*Helicoverpa armigera* Hubner) resistance. Philippine Entomologist 8 (1): 697-706.

Chapman, R.F. and E.A. Bernays (1989). Insect behaviour at the leaf surface and learning as aspects of host plant selection. Experientia 45 : 215-22.

Chaudhary, R.C. and G.S. Khush (1990). Breeding rice varieties for resistance against *Chilo* spp. of stem borers in Asia and Africa . Insect Sci. Applic. 11 : 659-669.

Chen, Q.; R.L. Conner, H.Li.; A. Laroche; R.J. Graf and A.D. Kuzyk (2002). Expression of resistance to stripe rust, powdery mildew and the wheat curl mite in *Triticum aestivum* x *Haynldia villosa* lines. Canadian J. of Plant Science 82 (2): 451-456.

Chiang, M.S. and M. Hudon (1973). Inheritance of resistance to the European corn borer in grain corn. Can J. Plant Sci. 53: 779-782.

Chiang, H.S. and D.M. Norris (1983). Physiological and anatomical stem parameters of soybean resistance to Agromyzid beanflies. Entomol. Exp. Appl. 33:203-212.

Chu, C.C.; E.T. Netwick; J.S. Buckner and T.P. Freeman (2001). Silver leaf whitefly studies: Effect of trichome density and leaf shape. Arizona Cotton Rep. 1224, Univ. of Arizona.

Clements, S. (2002). Insect resistance in the wild relatives of food legumes and wheat. 12th Australasian Plant Breeding Conference, Perth, Western Australia, 15-20th September 2002 p.60.

Cohen, R.W.; G.P. Waldbauer and S. Friedman (1988). Natural diets and self-selection: *Heliothis zea* larvae and maize. Entomol. Exp. Appl. 46 : 161-171.

Cole, R.A. (1987). Intensity of radicle fluorescence as related to the resistance of seedlings of lettuce to the lettuce root aphid and carrot to the carrot fly. Ann. Appl. Biol. 111: 629-639.

Cole, M.D.; J.C. Anderson; W.M. Blaney; L.E. Fellows; S.V. Ley; R.N. Sheppard and M.S.J. Simmonds (1990). Neoclerodane insect antifeedant from *Scutellaria galericulata.* Phytochemistry 29: 1793-1796.

Coley, P.D.; J.P. Bryant and F.S. Chapin III. (1985). Resource availability and plant antiherbivore defense. Science 230: 895-899.

Cooper, P. E.; C.R. Stark; P.B. Francis and C.T. Allen (1999). Transgenic sweet cron in southeast Arkansas. Research Senes Arkansas Agricultural Experiment Station, 466: 100-102 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 11, 10729).

Crossway, A.; J.V. Oakes; M. Irvine; B. Ward; V.C. Knauf and C.K. Shewmaker (1986). Integration of foreign DNA following microinjection of tobacco mesophyll protoplasts. Mol. Gen. Genet. 202: 179-185.

Czapla, T.H. and B.A. Lang (1991). Effects of plant lectins on the larval development of European corn borer (lepidoptera: Pyralidae) and southern corn rootworm (Coleoptera: Chrysomelidae).J. Econ. Entomol. 83:2480-2485.

Da, Costa C.P. and C.M. Jones (1971). Cucumber beetle resistance and mite susceptiblity controlled by the bitter gene in *Cucumis sativus* L. Science 172 : 1145-1146.

Dariev, A.S.; V.P. Klyat and S.Kh. Yuldashev (1979). Leaf morphology in cotton and resistance to *Tetranycnus urticae* and *Aphis gossypii.* Uzbek Bilogija, 1 : 45-49 (C.f. Plant. Breed. Abstr. 1979, Vol. 49, 6096).

Davis, F.M. (1976). Production and handling of eggs of the south-western corn for host plant resistance. MISS: Agric. For. Exp. Stn. Tech. Bull. 74.

Davis, F. M. (1985). Entomological techniques and methodologies used in research programmes on plant resistance to insects . Insect Sci. Appl 6 : 391-400.

Davis, F. M. and T.G. Oswalt (1979). Hand inoculator for dispensing lepidopterous larvae. United States Department of Agriculture. Agricultural Research Service. Washington DC.

Day, P.R. (1974). Genetics of host-parasite interaction. Freeman. W.H. San Francisco. pp 238.

Dent, D., (1991) Insect Pest Management. C.A.B.I. Press, Willingford, UK., pp. 213-242.

Diehl, S.R. and G.L. Bush (1984). An evolutionary and applied perspective of insect biotypes. Ann. Rev. Entomol. 29: 471-504.

Diehl, S.R. and G.L. Bush (1984). An evolutionary and applied perspective of insect biotypes. Ann. Rev. Entomol. 29: 471-504.

Ding, H.; R.J. Lamb and N. Ames (2000). Inducible production of phenolic acids in wheat and antibiotic resistance to *Sitodiplosis mosellana.* J. of Chemistry Ecology 26 (4): 969-985.

Djanin, A. (1966). Resistance to striped borer, *Chilo suppresselis,* in rice varieties and some of its possible causes. M.Sc. Thesis, Dept. of Entomology, IRRI, Los Banos, Laguna, Philippines.

Draz, A.E., (1985). Genetic studies on rice. Genetical studies on some qualitative and quantitative characters in rice. Ph. D. Thesis, Faculty of Agric. Tanta University.

Du Toit, F. (1989). Inheritance in two *Triticum aestivum* lines to Russian wheat aphid (Homoptera: aphididae). J. Econ. Entomol. 82: 1251-1253.

Duffey, S.S. (1980). Sequestration of plant natural products by insects. Ann. Rev. Entomol. 25 : 447-477.

Dweikat, I.; H. Ohm; F. Patterson and S. Cambron (1997). Identification of RAPD markers for 11 Hessian fly resistance genes in wheat. Theor. Appl. Genet 94 : 419-423.

Einhellig, F.A. (1989). Interactive effects of allelochemicals and environmental stress. Pages 101-118, in Phytochemical ecology: Allelochemicals, Mycotoxins and insect pheromones and allomones. Chou C.H. and G.R. Waller. Eds. Inst. Of Botany. Academia Sinica Monog Series 9. Taipei. Republic of China.

El-Aidy, A.N.; R.B. Abo-Arab and A.E. Draz (2000). A study of some physical, chemical viability traits and insect infestation resistance of twenty rice genotypes. Egypt. J. Appl. Sci. 15 (3): 91-111.

El-Defrawi, G.M.; M. Abdel-Azim, L.R. Rizkalla and F.H. Shalaby (1995). Integrated control of aphids and major virus diseases in cool-season food legumes and cereals. Annual Report of the Regional Network ICARDA, 1994/95, pp 77-82.

El-Defrawi, G.M.; M. Abdel-Azim, L.R. Rizkalla and F.H. Shalaby (1996). Intergrated control of aphids and major virus diseases in cool-season food legumes and cereals. 3-1. Aphid management in faba bean in Egypt. Annual Report of the Regional Networks, 1994/95. ICARDA/NVRSRP, Cairo, Egypt, November 1996.

El-Degwy, A.A. (1999). Sugar crops. Imprimerie Attlas: Cairo, Egypt.

El-Disouqi E.A.; Z.F. Abo-Sen and H.A. El-Harony (1999). Relationship of some characters with inheritance of boll worms resistance in Egyptian cotton. Minufiya J. Agric. Res. 24 (2): 441-454.

El-Hosary, A.A. S.A. Sedhom, M.H. Bastawisy and M.H. El-Mahdy (1998). Diallel analysis of some quantitative characters in faba bean (*Vicia faba* L.) . Proc 8th Conf. Agron. Suez Canal Univ. Ismailia, Egypt, 28-29 November 1998, pp. 256-267.

El-Hosary, A.A.; M.H. Bastawisy and M.H. Tageldin (1998a). Heterosis and combining ability for yield and its components, earlines, total shedding and resistance to diseases and insects in faba bean (*Vicia faba* L.) Proc. 8th Conf. Agron., Suez Canal Univ., Ismailia, Egypt, 28-29 Nov. 1998 pp. 268-279.

El-Ibrashy, M.T. (1987). Juvenoids and related compounds in tropical pest management: a review. Insect Sci. Applic. 8: 743-753.

El-Kady M. B. (1992). Susceptibility of eleven varieties and their species of *Vicia bean* to infestation with leafminers. Egypt J. Appl. Sci. 7 (7): 571-581.

El-Khouly, M.I. and T.H. Tohamy (2003). Effect of planting date on the susceptibility of some sugarbeet varieties to infestation with *Pegomya mixta* Vill. Egypt. J. Appl. Sci. 18 (4B): 645-654.

El-Shazly, E.A. and A.Y. Sahar (1999). Role of antixenosis and antibiosis modalities in resistance to *Callosobruchus maculatus* (F.) (Coleoptera: Bruchidae) in certain broad bean varieties. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 24 (6): 3137-3143.

El-Zanan, A.A.S.; M.K.A. Abo-Sholoa; M.A. Nassef and W.M. Watson (1998). Seasonal abundance of certain cotton pests as affected by prevailing weather factors in Dakahlia Governorate. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 23 (5): 2219-2235.

El-Zik, K.M. and P.M. Thaxton (1989). Genetic improvement for resistance to pests and stresses in cotton. In Integrated pest management systems and cotton production. New York, USA. John Wiley and Sons, Inc. (1989) 191-224.

El-Zik, K.M. and P.M. Thaxton (1998). Registration of seven pubscent mult-adversity resistant (MAR-6) germplasm lines of upland cotton. Crop Sci. 38 (6): 1729.

Endress, A.G. and S.L. Post (1985). Altered feeding preference of Mexican bean beetle. *Epilachna varivestris* for ozonated soybean foliage . Environ. Pollut. Ser. A 39:9.

Etzler, M.E. (1985). Plant lectins: molecular and biological aspects. Ann. Rev. Plant Physiol. 36:209-234.

Fajer, E.D.; M.D. Bowers and F.A. Bazzaz (1989). The effects of enriched carbon dioxide atmospheres on plant-insect herbivore . Science 243: 1198-1200.

Feeny, P. (1970). Seasonal changes in oak leaf tannins and nutrients as a cause of spring feeding by winter moth caterpillars. Ecology 51: 565-581.

Feeny, P. (1982). Ecological aspects of insect-plant relationships-round-table discussion. Pages 275-283, in Proceeding of the 5th International Symposium on Insect-Plant Relationships. Visser, J.H. and A.K. Minks. Eds. Centre for Agricultural publications and Documentation. Wageningen.

Fellows, L.E.; S.V. Evans; R.J. Nash and E.A. Bell (1986). Polyhydroxy plant alkaloids as glycosidase inhibitors and their possible ecological role. Pages 72-78, in Natural resistance of plants to pests. Green, M.B. and P.A. Hedin. Eds. ACS. Symp. Series 296. American Chemical Society. Washington. DC.

Flor, H.H. (1942). Inheritance of pathogenecity in *Melampsora lini.* Phytopathology 32 : 653-669.

Flor, H.H. (1956). The complementary genetic systems in flax and flex rust. Adv. Genet. 8 : 29-54.

Foda, M.E.; M.R. Sherif and A.O. Bastawisi (1997). Some ecological aspects on the rice leaf miner *Hydrellia prosternalis* deemping (Diptera: Ephydridae) and control. Annals Agric. Sci. Ain. Shams Univ. Cairo 42 (1): 257-265.

Formusoh, E.S., G.E. Wilde, J.H. Hatchett and R. D. Collins (1992). Resistance to Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae) in Tunisian wheat. J. Econ. Entomol. 85: 2505-2509.

Franco, O.L.; D.J. Rigden; F.R. Meio, C.J. Bloch; C.P. Silva and M.F. Grossi (2000). Activity of α amylase inhebitors towards bruchid α.amylases and structural explanation of observed specificities. European J. of Biochemistry 267 (8): 2166-2173.

Friebe, B.; R.C. Kynast, J.H. Hatchett; R.C. Sears; D.L. Wilson and B.S. Gill (1999). Transfer of wheat rye-trnaslocation chromosomes confferring resistance to Hessian fly from bread wheat into durum wheat. Crop Sci. 39 (6): 1692-1696.

Fruitz, A.K.; S. Caldwell and W.D. Worrall (1999). Molecular mapping of Russian wheat aphid from triticale accession PI 386156. Crop Sci. 39 (6): 1707-1710.

Fukuta, Y, K. Tamura; M. Hirae and S. Oya (1998). Genetic analysis of resistance to green rice leafhopper *(Nephotettix cincticeps* Uhler) in rice parental line, Norine-PL6, using RFLP markers. Breeding Science, 48 (3): 243-249. (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 2, 1207).

Gallun, R.L. (1972). Genetic inter-relationship between host plants and insects. J. Environ. Qual. 1: 259-265.

Gallun, R.L. (1977). Genetic basis of Hessian fly epidemics. Pages 223-229, in The genetic basis of epidemic in agriculture. Day P.R. ed. Ann. NY. Acad. Sci. No. 287.New York.

Gallun, R.L. and F.L. Patterson (1977). Monosomic analysis of wheat for resistance to Hessian fly. J. Hered. 68: 223-226.

Gallun, R.L. and G.S. Khush (1980). Genetic factors affecting expression and stability of resistance. Pages 63-85, in Breeding plants resistant to insects. Maxwell, F.G. and P R. Jennings. Eds. John Wiley and Sons. New York.

Gana, A.S.; A.T. Maji and M.N. Ukrwungwu (1999). Field screening of rice varieties for high yield and their tolerance to African rice gall midge. Agricultura Tropica et Subtropica 32: 47-51 (C.F. Field Crop Abst. Vol. 54, No. 9, 5613).

Garaeva, F.Z.; A.E. Egamberdiev; R.S. Nazarv; R. Kh. Yuldashev; R. I. Kapustina, and K.H. Akhmedov (1982). Some anatomical characters indicative of resistance to sucking pests in cotton. Uzbek Biologija Zh., 1: 58-64. (C.F. Plant. Breed. Abstr. 1985, Vol. 55: 2696).

Gardner, W.A. and R.R. Duncan (1982). Influence of soil pH on fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) damage to whorl-stage sorghum. Environ. Entomol. 11: 908-912.

Gardner, D.R. and F.R. Stermitz (1988). Host plant utilization and iridoid glycoside sequestration by *Euphydryas anicia* (Lepidoptera: Nymphalidae). J. Chem. Ecol. 14 : 2147-2168.

Gatehouse, A.M.R.; D. Boulter and V.A. Hilder (1992). Potential of plant-derived genes in the genetic manipulation of cops for insect resistance. Pages 155-181, in Plant genetic manipulation for crop protection. AMR. Gatehouse. Hilder, V.A.: and Boulter. Eds. CAB International. Wallingford. UK.

Gatehouse, A.M.R.; K.S. Powell; E. Van Damme; W. Peumanns and J.A. Gatehouse (1995). Insecticidal properties of plant lectins: their potential in plant protection. Pages 39-57, in Lectins-Biomedical perspectives. Pusztai, A. J. ed. Taylor and L. Francis , London.

Gershenzon, J. (1984). Changes in the levels of plant secondary metabolites under water and nutrient stress. Pages. 273-320 in Phytochemical adaptations to stress. Timmermann, B.N.; C. Steelink and F.A. Lowus. Eds. Adv. Phytochem. Vol. 18 Plenum Press. New York.

Gershenzon, J.; M. Rossiter; T.J. Mabry; C.E.Rogers; M.H. Blust and T.L. Hopkins (1985). Insect antifeedant terpenoids in wild sunflower: a possible source of resistance to the sunflower moth. Pages 433-445 in Bioregulators for pest control. Hedin, P.A.. ed. ACS Symp. Series. 276. American Chemical Society. Washington. DC.

Gildow, F.E. (1980). Increased production of alate by aphids reared on oats infected with barley yellow dwarf virus. Ann. Entomol Soc. Am. 73: 343-347.

Goertzen, L.R. and E. Small (1993). The defensive role of trichomes in black medick *(Medicago lupulina* Fabaceae) Plant Syst. Evol. 184: 101-111.

Gomez, K.A. and R.C. Bernardo (1974). Estimation of stem borer damage in rice fields. J. Econ. Entomol. 67: 509-513.

Gould, F. (1986). Simulation models for predicting durability of insect resistant germplasm : a deterministic diploid. Two-locus model. Environ. Entomol. 15: 1-10.

Gould, F. (1988). Evolutionary biology and genetically engineered crops. BioScience 38:26-33.

Gould, F. (1991). The evolutionary potential of crop pests. Am. Sci. 79: 496-507.

Gould, F.; A. Martinez-Ramirez; A. Anderson; J. Ferre; F.J. Silva and E.J. Moar (1992). Broad spectrum resistance to *Bacillus thuringiensis* toxins in *Heliothis virescens.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA 89 : 7986-7990.

Gregory, P. (1984). Glycoalkaloid composition of potatoes: diversity and biological implications. Am. Potato J. 61: 115-122.

Grombacher, A. W. ; W. A. Russell and W.D. Gutherie (1989). Resistance to first generation European corn borer (Lepidoptera: pyrolidae) and DIMBOA concentration in midwhorl leaves of the BS 9 maize synthetic. J. Kansas Etomol. Soc. 62: 103-107.

Guha, J. and S.P. Sen. (1975). The cucurbitacins-a review. Indian Biochem. J. 2 : 12-28.

Guo , B.Z. ; N.W. Widstrom; B.R. Wiseman; M.E. Snook ; R.E. Lynch and D. Plaisted (1999). Comparison of silk maysin antibiosis to corn earworm larvae (Lepidoptera : Noctuidae), and silk browning in crosses of dent sweet corn . J. Economic Entomology (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 12, 12138).

Guthrie, W.D.; F.F. Dicke and C.R. Neiswander (1960). Leaf and sheath feeding resistance to the European corn borer in eight inbred lines of dent corn. Ohio Agr. Exp. Stn. Res. Bull. 860. pp 38.

Guthrie, W.D.; W.A. Russell; G.L. Reed; A.R. Hallauer and D.F. Cox (1978). Methods of evaluating maize for sheath-collar feeding resistance to the European corn borer. Maydica 23:45-53.

Haglund, B.M. (1980). Proline and valine-cues which stimulate grasshopper herbivory during drought stress. Nature 288: 697-698.

Hall, P.K.; W.L. Parrott; J.N. Jennings and J.C. McCarty (1980). Use of tobacco budworm eggs and larvae for establishing field infestations on cotton. J. Econ. Entomol. 73 : 393- 395.

Hammond, A.M. and T.N. Hardy (1988). Quality of diseased plants as hosts for insects. Pages 381-432, in Plant stress –insect reactions. Heinrichs, E.A. Ed. John Wiley and Sons. NewYork.

Hanson, A.D. and W.D. Hitz (1983). Whole-plant response to water deficits : water deficits and the nitrogen economy. Pages 331-343, in Limitations to efficient water use in crop production. Taylor, H.M.; W.R. Jordan and T.R. Sinclair . Eds. American Society of Agronomy. Madison. WI.

Hanson, C.H.; T.H. Busbice; R.R. Hill; O.J. Hunt and A.J. Oakes (1972). Directed mass selection for developing multiple pest resistance and conversing germplasm in alfalfa. J. Eviron. Qual. 1:106-111.

Hanzel, B.; D. Jordan; Y. Tao; A. Hardy; B. Franzmann; D. Fletcher; T. McCosker and G. Bunker (2002). Grain sorghum breeding for resistance to the sorghum midge and drought. 12th Australasian Plant Breeding Conference , Perth, Western Australia, 15-20th September 2002, P. 58.

Harborne, J.B. (1980). Plant phenolics. Pages 329-402, in Secondary plant products. Encyclopedia of plant physiology. New Series. Vol. 8. Bell , E.A. and B.V. Charlwood. Eds. Springer-Verlag. Berlin.

Harbone, J.B. (1988). The flavonoids: Advances in research since 1980. Chapman and Hall, London.

Hardy, T.N.; K. Clay and Jr. A.M. Hammond (1985). Fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) : a laboratory bioassay and larval preference study for the fungal endophyte of perennial ryegrass. J. Econ. Entomol. 78: 571-575.

Harris, M.K. (1979). Arthropod-plant interactions related to agriculture. Emphasizing host plant resistance. Pages 23-51, in Biology and breeding for resistance to arthropods and pathogens in agricultural plants. Harris, M.K. Ed. Publication MP 1451. Texas A.&M. University. College Station. TX.

Harris, M.O. and J.R. Miller (1982). Synergism of visual and chemical stimuli in the oviposition behaviour of *Delia antiqua* (Meigen) (Diptera : Anthoyiidae) Pages 117-121, in Proceedings of the 5th International Symposium on Insect-Plant Relationships. Visser, J.H. and A.K. Minks. Eds. PUDOC. Wageningen.

Hart, S.V.; M. Kogan and J.D. Paxton (1983). Effect of soybean phytoalexins on the herbivorous insects Mexican bean beetle and soybean looper. J. Chem. Ecol. 9: 657-672.

Harvey, T.L.; T.J. Martin and R.W. Livers (1980). Resistance to biotype C greenbug in synthetic hexaploid wheats derived from *Ttriticum tauschii.* J. Econ. Entomol. 73 : 387-389.

Hatchett, J.H.; T.J. Martin and R.W. Livers (1981). Expression and inheritance of resistance to Hessian fly in synthetic hexaploid wheats derived from *Triticum tauschii* (Coss) Schmal. Crop. Sci. 21: 731-734.

Hatchett, J. H. ; R.G. Sears and T.S. Cox. (1993). Inheritance of resistance to Hessian fly in rye and in wheat-rye translocation lines. Crop Sci. 33: 73-734.

Heck, W.W.; O.C. Taylor and H. Heggestad (1973). Air –pollution research needs: Herbaceous and ornamental plants and agriculturally generated pollutants. J. Air Pollut. Control Assoc. 23 : 257-266.

Hedin, P.A., (1983). Plant Resistance to Insects. Amer. Chemical Society Sym. Ser. 208. Washington D.C., pp: 346-365.

Hedin, P.A.; F.M. Davis and W.P. Williams (1993). 2-Hydroxy-4.7-dimethoxy-1.4-benzoxazin- 3-one (N-O-ME-DIMBOA). A possible toxic factor in corn to the southwestern corn borer. J. Chem. Ecol. 19:531-542.

Heftmann, E. (1973). Steroids. Pages 171-226, in Phytochemistry. Organic metabolites. Vol. II. Miller, L. P. ed. Van Nostrand Reinhold Co. New York.

Heinrichs, E.A.; F.G. Medrano and H.R. Rapusas (1985). Genetic evaluation for insect resistance in rice. International Rice Research Institute. Los Banos, Philippines.

Helentjaris, T. (1987). A genetic linkage map for maize based on RFLPs. Trends Genet. 3: 217-221.

Hewitt, P.H. (1988). The South African experience with the Russian wheat aphid p. 1-3. In Peairs F.B. and S.D. Pilcher (ed.) Proc. 2nd Russian Wheat aphid Workshop, Denver, Co. 11-12 Oct. 1988. Colorado State Univ., Ft. Collins, Co.

Hilal, A. (1981). Etude du development de *sesamia nonagrioides* et etablissemente de modeles pour la presvison de ses population dans la nature . Bell OEPP 11: 107-112.

Hilder, V.A.; A.M.R. Gatehouse; S.E. Sheerman; R.F. Naker and D. Boulter (1987). A novel mechanism of insect resistance engineered into tobacco. Nature 330:160-163.

Hogan, M.E.; W.W. Schulz; M. Slaytor; R.T. Czolij and R.W. O'Brien (1988). Components of termite and protozoal cellulases from the lower termite. *Coptoermes lacteus* Froggatt. Insect Biochem. 18:45.

Hollenhorst , M. M. and L.R. Joppa (1983). Chromosomal location of genes for resistance to greenbug in "largo" and "amigo" wheats. Crop Sci. 23 : 91-93.

Hollingsworth, C.S. and R.E. Berry (1982). Two spotted spider mite (Acari: Tetranychidae) in peppermint: population dynamics and influence of cultural practices. Environ. Entomol. 11: 1280-1284.

Holmes, N.D. (1984). The effect of light on the resistance of hard red spring wheats to the wheat stem sawfly. *Cephus cinctus* (Hymenoptera: Cephidae). Can. Entomol. 116: 677-684.

Hopkins, R.M. (1991). Feeding behaviour of the brown planthopper on susceptible and resistant cultivars. Int. Rice Res. Newsl. 16:10.

Horber, E. (1980). Types and classification of resistance. Pages 15-21,in Breeding plants resistant to insects. Maxwell, F.G. and P.R. Jennings. Eds. John Wiley and Sons, New York.

Hormchan, P.; A. Wongpiyastid and S. Piyapuntawanon (2000). Integration of resistant mutants with heem extract in cotton insect control. Kasetsart J., Natural Sci. 34 (2): 210-215 (C.F. Plant Breed. Abst. Vol. 71, No. 12, 12844).

Hsieh, C.; J. H. Jenkins; J.C. McCarty; R.L. Shepherd and W.L. Parrott. (1987). Breeding potential of cotton germplasm tolerant to tobacco budworm *Heliothis virescens* (Fab). Technical Bulletin, Mississippi Agriculatural and Forestry Experiment Station 144, pp.7.

Huesing, J.E.; L.L. Murdock and R.E. Shade (1991). Rice and stinging nettle lectins: insecticidal activity similar to wheatgerm agglutinin. Phytochemistry 30:3565-3568.

Hughes, P.R. (1988). Insect populations on host plants subjected to air pollution. Pages 249-319, in Plant stress-insect interactions. Heinrichs, E.A. Ed. John Wiley and Sons, NewY ork.

Hughes, P.R.; A.I. Dickie and M.A. Penton (1983). Increased success of Mexican bean beetle on field-grown soybeans exposed to sulfur dioxide. J. Environ. Qual 12: 565-568.

Hulley, P.E. (1988). Caterpillar attacks plant mechanical defense by mowing trichomes before eating. Ecol. Entomol. 13: 239-241.

Hunt, D.W.A. and J.H. Borden (1989). Terpene alcohol pheromone production by *Dentroctonus ponderosae* and *Ips paraconfusus* (Coleoptera: Scolytidae) in the absence of readily culturable microorganisms. J. Chem. Ecol. 151: 1433-1463.

Husain, M.A. and K.B. Lal (1940). The bionomics of *Empoasca devastans* Distant on some varieties of cotton in the Punjab Indian J. Entomol. 2:123-136.

Ibrahim, S.M.F. (2003). Effect of irrigation intervals, nitrogen fertilization levels and their interactions on the infestation of maize with the European corn borer,

Ostrinia nubilalis.(Hb.) (Lepidoptera: Pyralidae) using the stationary sprinkler irrigation system. Egypt. J. Appl. Sci. 18 (1): 344-351.

Ibrahim, S.A.; M.A. Hamid; S. El-Deeb and H.A. Abd El-Wahab (2000). Evaluation of some broad bean cultivars to the infestation with *Liriomyza trifolii*(Burg.) and *Bemisia tabaci* (Genn) and its relationship to essential and non essential amino acids. Egypt. J. Appl. Sci; 15 (7): 326-338.

ICRISAT (International Crops Research Institute for the Semi-Arid Tropics) (1989). Recommendations. Pages 179-181 in Proceedings of he International Workshop on Sorghum Stemborers. 17-20 Nov. 1987.ICRISAT,Patancheru . India.

Ikeda, R. and C. Kaneda (1983). Trisomic analysis of the gene *Bph-1* for resistance to the brown planthopper. *Nilaparvata lugens Stal.* in rice. Jap. J. Breed. 33: 40-44.

Ikehashi, H. and H. Fujimaki (1980). Modified bulk population method for rice breeding . Pages 163-182, in Innovative approaches to rice breeding. International Rice Research Institute, Manila,. Philippines.

ILango, K; and S. Uthamasamy (1989). Biochemical and physical bases of resistance to bollworms complex in cotton varieties. Madras Agricultural J. 76 (2):73-76.

IRRI (International Rice Research Institute) (1988). Standard evaluation systems for rice. IRRI, Manila, Philippines.

IRRI (International Rice Research Institute) (1994). Program report for 1993. IRRI,. Manila, Philippines.

Isenhour, D.J.; R.R. Duncan; D.R. Miller; R.M. Waskom; G.E. Hanning; B.R. Wiseman and M.W. Nabors (1991). Resistance to leaf-feeding by fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) in tissue culture derived sorghums. J. Econ. Entomol. 84: 680-684.

Ishimoto, M. and K. Kitamura (1989). Growth inhibitory effects of an α- amylase inhibitor from kidney bean. *Phaseolus vulgaris* (L.) on the three species of bruchids (Coleoptera: Bruchidae). Appl. Entomol. Zool. 24: 281-286.

Isman, M.B. and S.S. Duffey (1982). Toxicity of tomato phenolic compounds to the fruitworm. *Heliothis zea.* Entomol. Exp. Appl. 31: 370-376.

Jackai, L.E.N. (1982). A field screening technique for resistance of cowpea *(Vigna unguiculata* W.*)* to the pod borer, *Maruca testulalis* (Geyer)(Lepidoptera: Pyralidae). Bull. Entomol. Res. 72 : 145-156.

Jansens, S. ; A. V. Vliet; C. Dicburt; L. Bysse; C. Piens; B Saey; A. D. Wulf; V. Gossele, A. Paez; E. Gobel and M. Pefero (1997). Transgenic corn expressing a Cry9C Insecticidal protein from *Bacillus thuringiensis* protected from European corn borer damage. Crop Sci. 37: 1616-1624.

Jena, K.K. and G.S. Khush (1984). Embryo rescue of interspecific hybrids and its scope in rice improvement . Rice Gent.Newsl.1: 133-134.

Jena, K.K. and G.S. Khush (1990). Introgression of genes from *Oryza officinalis* Well x Watt to cultivated rice, *O. sativa* L. Theor. Appl. Genet. 80: 737-745.

Jenkins, J.N. (1981). Breeding for insect resistance. In Frey K.J. (Ed.). "Plant Breeding II" pp. 291-308. The Iowa State Univ. Pr., Ames.

Jenkins, J.N.; W.L. Parrot and J.C. McCarthy JR. (1973). The role of a boll weevil resistant cotton in pest management research. J. Environ. Quality 2 : 337-340.

Jennings, C.W.; W.A. Russell; W.D. Guthrie and R.L. Grindeland (1974). Genetics of resistance in maize to second brood European corn borer. Iwoa State J. Res. 48: 267-280.

Jermy, T. (1990). Prospects of antifeedant approach to pest control. A critical review. J. Chem. Ecol. 16: 3151-3166.

Jing ShenRong; Xing Chaozhu; Yuan Youlu; Liu Shaolin; Guo Liping and Wang Hailin (1998). Development of nuclear male sterile lines of upland cotton resistant to cotton boll worm Seintia Agricultural Sinica, 31 (4): 84-86. (C.F. Plant Breed. Abst., 1999. Vol. 69, No. 3,1647).

Joppa, L.R.; R.G. Timian and H.D. Williams (1980). Inheritance of resistance to greenbug toxicity in an amphiploid of *Triticum turgidum / T. tauschii*. Crop Sci. 20: 343-344.

Kabir, M.A. and G.S. Khush (1988). Genetic analysis of resistance to brown planthopper in rice, *Otyza sativa* L. Plant Breed. 100: 54-58.

Kamel, S.A. (1963). Breeding cotton resistant to some of the major cotton pests. National information and Decumentation Center, Bull. pp 36.

Karnatak, A. K.; Sanjeev Verma and K.R. Kanaujia (1999). Host plant resistance in some sugarcane varieties against shoot borer, *Chilo infuscatellus* (Snellen). Shashpa. 6 (1): 93-95 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999. Vol. 69, No 12, 12772).

Kassem, M.M.; M.M., Assar and S.A.A. Shams (1991). Evaluation of some corn varieties for borers infestation under different sowing dates. Egypt. J. Appl. Sci. 6 (8): 102-114.

Kawabe, S.; D.L. Mclean; S. Tatsuki and T. Ouchi (1981). An improved electronic measurement system for studying ingestion activities of leafhoppers. Ann. Entomol . Soc. Am. 74 : 222-225.

Keller, C.J.; L.P. Bush and C. Grunwald (1969). Changes in content of sterols alkaloids and phenols in fluecured tobacco during conditions favoring infestation by molds. J. Agric. Food. Chem. 17: 331-334.

Kennedy, G.G. and J.D. Barbour (1992). Resistance variation in natural and managed systems. Pages 13-41, in Plant resistance to herbivores and pathogens. Fritz, R.S. and El-Simms. Eds. The University of Chicago Press, Chicago.

Kennedy, G.G.; F. Gould; O.M.B. de Ponti and R.E. Stinner (1987). Ecological, Argicultural, Genetic and Commercial considerations in the deployment of insect resistant germplasms. Environ. Entomol. 16: 327-338.

Kennedy, G.G.; R.T. Yamamoto; M.B. Dimock; W.G. Williams and J. Bordner (1981). Effect of daylength and light intensity on 2-tridecanone levels and resistance in *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum* to *Manduca sexta*. J. Chem. Ecol. 7: 707-716.

Kenty. M.M.; K. Hinson, K.H. Quesenberry and D.S. Wofford (1996). Inheritance of resistance to the soybean looper in soybean. Crop Sci. 36: 1532-1537.

Khan, Z.R. and R.A. Agarwl (1990). Mechanism of resistance to aphid *"Aphis gossypii"* in cotton. Indian Journal of Entomology (1990), 52 (2) : 236-240.

Khan, Z.R.; D.M. Norris; H.S. Chiang; N. Weiss and A.S. Oosterwyk (1986). Light-induced susceptibility in soybean to cabbage looper. *Trichoplusia ni* (Lepidoptera: Noctuidae).Environ. Entomol. 15: 803-808.

Khush, G.S. (1977). Disease and insect resistance in rice. Adv. Agron. 29: 265-341.

Khush, G.S. (1989). Multiple disease and insect resistance for increased yield stability in rice. Pages 79-92, in Progress in irrigated rice research. International Rice Research Institute. Manila. Philipines.

Khush, G.S. (1992). Selecting rice for simply inherited resistances. Pages 303-346, in Plant breeding in the 1990s. Stalker, H.T. and J.P. Murphy. Eds. CAB International. Wallingford. UK.

Khush, G.S. and D.S. Brar (1991). Genetics of resistance to insects in crop plants. Adv. Agron. 45: 223-274.

Khush, G.S. and D.S. Brar (1992). Overcoming the barriers in hybridization. Pages 47-61, in Distant hybridization of crop plants. Kalloo, G. and J.B.Chowdhury Eds. Theoretical and applied Genetics Monograph Series 16. Springer-Verlag. Berlin.

Khush, G.S.; A.N.M. Rezaul Karim and E.R. Angeles (1985). Genetics of resistance of rice cultivar ARC 10550 to Bangladesh brown planthopper biotype. J. Genet. 64: 121 -125.

Kilen, T.C. and L. Lambert (1986). Evidence for different genes controlling insect resistance in three soybean genotypes. Crop Sci. 26: 869-871.

Kilen,T.C.; J.H. Hatachett and E.E. Hartwig (1977). Evaluation of early generation soybeans for resistance to soybean looper. Crop Sci. 17: 397-398.

Kimmins, F.M. (1989). Electrical penetration graphs from *Nilaparvata lugens* on resistant and susceptible rice varieties. Entomol. Exp. Appl. 50: 69-79.

Kindler, S.D. and R. Staples (1970). Nutrients and reaction of two alfalfa clones to the spotted alfalfa aphid. J. Econ. Entomol. 63: 938-940.

Kitten , W. F.; R.R. Bridge and M.L. Laster (1987). Response of advanced breeding lines of cotton to early season tarnished plant bug injury. Research Report, Mississppi Agricultural and Forestry Experiment Station 12 (2) pp. 5.

Klingauf, F.; K. Nocker-Wenzel and U. Rottger (1978). Die Rolle periphere Pflanzenwachse für den Befall durch phytophage Insekten. Z. Pflanzenkrankh. Pflanzenschutz 85: 228-237.

Klingler, J.; O. Edwards and K. Singh (2002). Bluegreen aphid resisance in *Medicago truncatula* (barrel medic): A model for the improvement of aphid resistance in pasture legumes. 12th Australasian Plant Breeding Conference, Perth, Western Australia 15-20th September 2002, P. 67.

Kogan, M. (1972). Fluorescence photography in the quantitative evaluation of feeding by phytophagous insects. Ann Entomol. Soc. Am. 65: 277-278.

Kogan, M. (1986). Natural chemicals in plant resistance to insects. Iowa State J. Res. 60: 501-527.

Kogan, M. and D.C. Fischer (1991). Inducible defenses in soybean against herbivorous insects. Pages 347-378, in Phytochemical induction by herbivores. Tallamy, D.W. and MJ. Raupp. Eds. John Wiley and Sons. New York.

Kogan, M. and R.D. Goeden (1969). A photometric technique for quantitative evaluation of feeding preferences of phytophagous insects. Ann. Entomol. Soc. Am. 62: 319-322.

Koziel, M.G.; G.L. Beland; C. Bowman; N.B. Carozzi; R. Crenshaw; L. Crossland; J. Dawson; N. Desai; M. Hill; S. Kadwell; K. Launis; K. Lewis; D. Maddox; K. McPherson; M.R. Meghji; E. Merlin; R. Rhodes; G.W. Warren; M. Wright and S.V. Evola (1993). Field performance of elite transgenic maize plants expressing an insecticidal protein derived from *Bacillus thuringiensis*. Bio/Technology 11: 194-200.

Kramer, P.J. (1983). Water relations of plants. Academic Press. New York.

Kumar, H. and G.O. Asino (1993). Resistance of maize to *Chilo partellus* (Lepidoptera: Pyralidae): effect on plant phenology. J. Econ. Entomol. 86: 969-973.

Kumar, S. and R. Singh (1998). Inheritance of tannin in relation to shoot fly resistance in sorghum. Cereal Res. Communications 26 (3): 271-273 (C.F. Plant Breed. Abst. 1992. Vol. 69, No. 3, 2061).

Kumar, A.; M.N. Shrivastava and B.C. Shukla (1998). Inheritance and allelic relationship of gall midge biotype-1 resistance gene (*s*) in some donors. Oryza, 35 (1): 70-73.

Lakshminarayana, A. and G.S. Khush (1977). New genes for resistance to brown planthopper in rice . Crop Sci. 17: 96-100.

Lambert, L.; R.M. Beach, T.C. Kilen and J.W. Todd (1992). Soybean pubescence and its influence on larval development and oviposition preference of lipidopterous insects. Crop Sci. 23: 463-466.

Larkin, P. J. and W.R. Scowcroft (1981). Somaclonal variation- a novel source of variability from cell cultures for plant improvement. Theor. Appl. Genet. 60: 197-214.

Larue, P. (1984). La sesamie du mais (*Sesamia nonagrioides Lef.)* degats et actualization de la lutte. Phytoma 227: 163-179.

Lasar, M.D.; G.L. Peterson and J.Hu (1995). Multigenic inheritance of biotype-E greenbug resistance in wheat. Plant Breeding 114: 492-496.

Laster, M.L. and Jr. W.R. Meredith (1974). Evaluating the response of cotton cultivars to tarnished plant bud injury. J. Econ. Entomol. 67: 686-688.

Latheef, M. A. and R.D. Irwin (1979). Factors affecting oviposition of *Pieris rapae* on cabbage. Environ. Entomol. 8 : 606-609.

Lattanzio, V.; S. Arpaia; A. Cardinali, D. DI. Venere and V. Linsalata (2000). Role of endogenous flavonoids in resistance mechanism of Vigna to aphids. J. of Agricultural and Food Chemistry 48 (11): 5316-5320.

Lee, Y.I. (1983). The potato leaf hopper. *Empoasca fabae.* Soybean pubescence and hopperburn resistance. Ph.D. Thesis. University of Illinois.

Lee, S.C.; D.M. Matias; T.W. Mew and E.A. Heinrichs (1984). Interaction between brown planthopper infestation and sheath pathogen infection in rice plant. Phil. Phytopath. 20: 19.

Lee, E.A.; P.E. Byrne; M.D. McMulten; M.E. Snook; B.R. Wiseman; N.W. Widstrom and E.H. Coe (1998). Genetic mechanisms underlying apimaysin and maysin synthesis and corn earworm antibiosis in maize (zea mays L.). Genetics 149 (4): 1997-2006.

Legg, D., and S. Amosson (1993). Economic impact of the Russian wheat aphid in the western United States: 1991-1992. Great Plains Agric. Council Publ. 147. Univ. of Wyoming, Laramie.

Levin, D.A. (1976). The chemical defenses of plants to pathogens and herbivores. Ann. Rev. Ecol. Syst. 7 : 121-159.

Liener, I.E.; N. Sharon and J. J. Goldstein eds (1986). The lectins, properties and applications in biology and medicine. Academic Press, NewYork.

Liu, S.; D.M. Norris and M. Xu. (1993). Insect resistance and glyceollin concentration in seedling soybeans support resistance ratings of fully developed plants. J. Econ. Entomol. 86: 401-406.

Louda, S. and S. Mole (1991). Glucosinolates: chemistry and ecology, Pages 124-164, in Herbivores: Their interactions with secondary plant metabolites. Vol. I,. 2nd ed. Rosenthal, G.A. and M.R. Berenbaum. Eds. Academic Press. New York.

Louise S. Sourial; M.F. Girgis; F.K. El-Duweini and Samira M. Henien (2002). Seasonal abundance of certain sucking pests of soybean in different sowing dates. Zagazig J. Agric.Res. 29 (6): 2099-2107.

Lu, X.W. and J. L. Brewbaker (1999). Grentics of resistance in maize to the corn leaf aphid (Homoptera: Aphididae). Maize Gentics Cooperation Newsletter 73: 36-37 (C.F. Plant Breed. Abst. 1992, Vol. 69, No. 12, 12144).

Luttfallah, A.F.; E.A. Sherief and M.M. Khewa (2003). Studies on soybean genotypes resistance to the cotton leafworm, *Spodopetera littorialia* (Boisd.). Egypt. J. Appl. Sci. 18 (8): 306-316.

Lu Zhongxian; Yu Xiao Ping: Wu GuoRut; Tao Linyong; Chen JtanMing and Zheng XuSong (1999). The virulence change and damage characteristics of various geographic populations of brown planthopper. Entomlogia Sinica 6 (2): 146-154. (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 11, 10875).

Lyman, L. M. and C. Cardona (1982). Resistance in lima beans to leafhopper, *Empoasca krameri.* J. Econ. Entomol. 75: 281-286.

Lynch, R.E.; B.R. Wiseman; D. Plaisted and D. Warnick (1999). Evaluation of transgenic sweet corn hybrids expressing *Cry1A(b)* toxin for resistance to corn

earworm and fall armyworm (lepidoptera: Noetuidae). J. Economic Entomology, 92 (1): 246-252. (C.F. Plant Breed. Abst., 1999, Vol. 69, No. 12, 12132).

Ma, Z.Q.; B.S. Gill; M.E. Sorrells and S.D. Tanksley (1993). RFLP markers linked to two Hessian fly-resistance genes in wheat *(Triticum aestivum* L.) from *Triticum tauschii*(Coss.) Schmal. Theor. Appl. Genet. 85: 750-754.

Maas, F.B.; III; F.L. Patterson, J.E. Foster and J.H. Hatchett (1987). Expression and inheritance of resistance of 'Marquillo' wheat to Hessian fly biotype D. Crop Sci. 27 : 49-52.

Magg, T.; A.E. Melchinger ; D. Klein and M. Mohn (2002). Relationship between European corn borer resistance and concentration of mycotoxins produced by *Fusarium* spp. in grains of transgenic *Bt* maize hybrids, their isogenic counterparts, and commercial varieties. Plant Breeding 121 (2) : 146-154.

Mahmoud, A. A.; S.S.A. Soliman; A.H. Fayed and S.A. Mandour (1987). Mode of inheritance of resistance to aphid in some wheat varieties. Egypt. J. Appl. Sci. 3 : 377-382.

Malvar,R. A. ; M.E. Cartea; P. Revilla; A. Ordas; A. Alvarez, and J.P. Mansilla. (1993). Sources of resistance to pink stem borer and European corn borer in maize. Maydica 38: 313-319.

Manager, S.; R.A. Singh and M.L. Agrawal (1998). Shoot borer, *Chilo infuscatellus* Snell. becoming minor pest of sugar cane in central part of Uttar Pradesh Cooperative 30 (1): 27-29 (C.F. Plant Breed. Abst. 1999. Vol. 69, No. 2, 1595).

Manisegaran , S. and S. E. N. Mohammed (2000). Probable sources of resiatance in certain promising sesame cultures to shoot webber and capsule borer. Insect Environment 6 (2): 57.

Manuwoto S. and J.M. Scriber (1985). Neonate larval survival of European corn borer. *Ostrinia nubilalis.* on high and low DIMBOA genotypes of maize :effects of light intensity and degree of insect inbreeding. Agric. Ecosyst. Environ. 14: 221-236.

Martin, M.M. and J.S. Martin (1984). Surfactance: their role in preventing the precipitation of proteins by tanins in insect guts. Oecologia 61: 342-345.

Martinez, C.R. and G.S. Khush (1974). Source and inheritance of resistance to brown planthopper in some breeding lines of rice . Crop Sci. 14: 264-267.

Mattson, Jr. W.J. (1980). Herbivory in relation to plant nitrogen content. Ann. Rev. Ecol. Syst. 11: 119-161.

Max, M.S. (2004). Genetic polymorphism for insects resistance attributes in some cotton genotypes M.Sc. Thesis, Genetics and Genetic Eng. Dept., Fac. of Agric., Zagazig Univ., Egypt.

McCall, L. L. and M. R. Robinson (2000). New early to mid – season transgenic varieties from Stonevile Pedigreed Seed Company. In 2000 Proceedings Beltwide Cotton Conferences, San Antonio, USA, 4-8 January, 2000: Volume 1 (C. F. Field Crop Abst. 2001, Vol. 54 , No. 1 , 573).

McCouch, S.R.; G.S. Khush and S.D. Tanksley (1991). Tagging genes for disease and insect resistance via linkage to RFLP markers. Pages 443-449, in Rice genetics II. International Rice Research Institute. Manila. Philippines.

McCown, B.H.; D.E. McCabe; D.R. Russell; D.J. Robison; K.A. Barton and K.F. Raffa (1991). Stable transformation of *Populus* and incorporation of pest resistance by electric discharge particle acceleration. Plant Cell Rep. 9: 590-594.

McManus, M.T.; D.W.R. White and P. McGregor (1994). Accumulation of a chymotrypsin inhibitor in transgenic tobacco affects the growth of closely related insect pests differently. Transgenic Res. 3: 50-58.

McNeill, S.; M. Aminu-Kano; G. Houlden; J.M. Bullock; S. Citrone and S.B. Bell (1987). The interaction between air pollution and sucking insects. Page 602, in Acid rains: Scientific and technical advances.. Perry, R.; R.M. Harrington; J.N.B. Bell and J.N. Lester. Eds. Selper, London.

Medrano, F.G. and E.A. Heinrichs (1985). A simple technique of rearing yellow stem borer*Scripophaga incertulas* (Walker). Int. Rice. Res. Newsl. 10: 14-15.

Meisner, J.; A. Navon; M. Zur. and K.R.S. Ascher (1977). The response of *Spodoptera littoralis* larvae to gossypol incorporated in an artificial diet. Environ. Entomol. 6: 243-244.

Metcalf, R.L. (1980). Changing role of insecticides in crop protection. Ann. Rev. Entomol. 25: 219-256.

Meyer, W.L.; K.K. Nkongolo; F.B. Peairs and J.S. Quick (1989). Mechanism of resistance of a wheat cultivar, PI 372129 to the Russian wheat aphid. In D. Baker (ed.) Proc. Russian Wheat Aphid Conference 3rd, Albuquerque, N.M. 25-27 Oct. 1989 New Mexico State Univ. Las Cruces, N.M.

Michael, M. Kenty; K. Hinson; K.H. Quesenberry and D.S. Wofford (1996). Inheritance of resistance to the soybean Looper in soybean. Crop Sci. 36: 1532-1537.

Mihm, J. A. (1982). Techniques for efficient mass rearing and infestation in screening for host plant resistance to corn earworm, *Heliothis zea.* CIMMYT, El - Batan, Mexico

Mihm, J.A. (1983). Efficient mass rearing and infestation techniques to screen for host plant resistance to maize stem borer *Diatraea* spp. Centro International de Mejoramiento de Maiz y Trigo El Batan, Mexico.

Mihm, J.A. (1989). Evaluating maize for resistance to tropical stem borers, armyworms and earworms. Pages 109-121, in Toward insect resistant maize for the third world. Mihm, J.A.; B.R. Wiseman and F.M. Davis. Eds. International Wheat and Maize Improvement Center (CIMMYT). El Batan, Mexico.

Mihm, J.A.; F.B. Peairs and A. Ortega (1978). New procedures for efficient mass production and artificial infestation with lepidopterous pests of maize. CIMMYT Review. Internatinal Wheat and Maize Improvement Center (CIMMYT). El Batan, Mexico.

Mikolajczak, K.L.; R.V. Madrigal; Jr. C.R. Smith and D.K. Reed (1984). Insecticidal effects of cyanolipids on three species of stored product insects. European corn borer (Lepidoptera: Pyralidae) larvae, and striped cucumber beetle (Coleoptera: Chrysomelidae). J. Econ. Entomol. 77:1144-1148.

Miller, R.H. and A. Haile (1988). Russian wheat aphid on barley in Ethiopia. Rachis 7:51-52.

Miller, R.H.; S. El-Masri and K. Al-Jundi (1993). Plant density and wheat stem sawfly (Hymenoptera: Cephidae) resistance in Syrian wheats. Bull. Entomol. Res. 83: 95-102.

Minney, B.H.P.; A.M.R. Gatehous; P. Dobie; J. Dendy; C. Cardona and J.A. Gatehouse (1990). Biochemical bases of seed resistance to *Zabrotes subfasciatus* (bean weevil) in *Phaseolus vulgaris* (common beany): a mechanism for arcelin toxicity. J. Insect. Physiol. 36: 757-767.

Mohamed, Z.A.; A.A. El-Sheakh and S.S.M. Hassanein (1992). A contribution to the study of the effect of certain cotton varieties on the development of the cotton leafworm, *Spodoptera littoralis* (Boisd.). Egypt. J. App. Sci. 7 : 582-591.

Moharramipour, S.; H. Tsumuki; K. Sato and H. Yoshida (1997). Mapping resistance to cereal aphids in barley. Theor. Appl. Genet.94: 592- 596.

Mohsen, A. M. A. (1995). Ecological and physiological studies on certain rice pests. Ph. D. Thesis, Fac. of Agric. Zagazig Univ.

Mornhinwey, D.W. and D. Porter (1992). Genetic control of RWA resistance in barley. P. 98. In Morrison W.P. (ed). Proc. of the 5th Russian Wheat Aphid Conf. Fort Worth, TX. 26-28 Jan.1992. Texas Agric. Ext. Serv., Lubbock.

Mornhinweg, D. W.; D. R. Porter and J. A. Webster (1995). Inheritance of Russian wheat aphid resistance in spring barley. Crop. Sci. 35 (3): 1368-1371.

Mornhinweg, D. W. ; D. R. Porter and J. A. Webster (1999). Registration of STARS-9577B. Russion wheat aphid resistant barley germplasm . Crop Sci. 39 (3) : 882-883.

Mugiono, P.S.; E.A. Heinrichs and F.G. Medrano (1984). Resistance of Indonesian mutant lines to the brown planthopper (BPH) *Nilaparavata lugens.* Int. Rice Res. Newsl. 9:8

Multani, D.S.; K.K. Jena; D.S. Brar; B.G. delos Reyes; E.R. Angeles and G.S. Khush (1994). Development of monosomic alien addition lines and introgression of genes from *Oryza australiensis* Domin, to cultivated rice *O. sativa* L. Theor. Appl. Genet. 88 : 102-109.

Murray, R.D.H.; J. Mendez and S.A. Brown (1982). The natural coumarins. John Wiley and Sons. Chichester. UK.

Myburg, A. A.; M. Cawood; B. D. Wingfield and A. M. Botha (1998). Development of RAPD and SCAR markers linked to the Russian wheat aphid resistance gene *Dn 2* in wheat . Theor. Appl. Genet.96: 1162-1169.

Myeongki , K.; M. B. Cohen; Roh JaeHwan; Kim YulHo; I.M. DaeJoon ; Hur ILBong; Chung DongHee and Kim KwangHo (1998). Reactions of resistance to brown planthopper *(Nilaparvata lugens* Stal.) in Japonica rice cultivars. RDA & Crop Protections 40 (1): 10-15 (C. F. Plant Breed Abst. , 1999, Vol. 69, No. 5, 4078).

Nagesh, S.; K. R. Rajyashri; S. K. Behura; N. Suresh and M. Mad (2001). Genetic, physiological and molecular interaction of rice and its major dipteran pest, gall midge. Plant Cell,Tissue and Organ Culture 64 (2/3): 115 – 131.

Nair, R.V.; T. Masajo and G.S. Khush (1982). Genetic analysis of resistance to whitebacked planthopper in twenty-one varieties of rice, *Oryza sativa* L. Theor. and Appl. Genet. 61 (1): 19-22.

Nanda , J. S. (2000). Rice breeding and Genetics. Research Priorities and Challenges. Science Publishers, Inc. USA.

Nanda , U. K.; D. Dash and L. K. Rath (2000). Biochemical basis of resistance in rice to the brown planthopper *Nilaparvata lugens*. Indian. J. of Entomology 62 (3): 239-241.

Neito- Lopez R. M. and T. K. Blake (1994). Russian wheat aphid resistance in Barley: Inheritance and linked molecular. Crop Sci. 34 : 655-659.

Nel, A., (1989). Some promising aspects concerning cotton resistance to red spidermite infestation. Journal of the Entomolgical Society of Southern Africa (1989). 52 (2): 328-329. (C.F. Plant Breed. Abstr. 1990, Vol. 60, 5472).

Nemoto, H.; R. Ikeda and C. Kaneda (1989). New genes for resistance to brown planthopper, *Nilaparvata lugens* Stal. In rice. Jap J. Breed. 39: 23-28.

Neuhaus, G.; G. Spangenberg; O.M. Scheid and H.G. Schweizer (1987). Transgenic rapeseed plants obtained by the microinjection of DNA into microspore-derived embryoids. Theor. Appl. Genet. 75: 30-36.

Neuopane, F.P. and D. M. Norris (1990). Indo-acetic acid alteration of soybean resistance to the cabbage looper (Lepidoptera: Noctuidae),Environ. Entomol. 19: 215-221.

Nielsen , B. S. (1990). Yield responses of *vicia faba* in relation to infestation levels of *Sitona lineatus* L. (Col.; Curculionidae). J. Appl. Entomol. 110: 398-407.

Nienhuis, J.; T. Helentjaris; M. Slocum; B. Ruggro and A. Schaefer (1987). Restriction fragment length polymorphism analysis of loci associated with insect resistance in tomato. Crop. Sci. 27: 797-803.

Nishida, R. and H. Fukami (1990). Sequestration of distasteful compounds by some pharmacophagous insects. J. Chem. Ecol. 16: 151-164.

Nishio, S. (1980). The fates and adaptive significance of cardenolids sequestered by larvae of *Danaus plexippus* (L.) and *Cycnia inopinatus* (Hy. Edwards) Ph. D. dissertation. University of Goergia. Athens. GA.

Nkongolo, K. K. ; N. L. V. Lapitan and J. S. Quick (1996). Genetic and cytogenetic analysis of Russian wheat aphid resistance in triticale x wheat hybrids and progenies. Crop. Sci. 36: 1114-1119.

Nkongolo, K. K.; J.S. Quick and F. B. Peairs (1992). Inheriance of resistance to three Russian triticale lines to the Russian wheat aphid. Crop Sci. 32 : 689-692.

Nkongolo, K. K.; J. S. Quick; F. B. Peairs and W. L. Meyer (1991). Inheritance of resistance of PI 372129 wheat to the Russian wheat aphid. Crop Sci. 31 : 905 -907.

Norris, D.M. (1986). Anti-feeding compounds. Pages 97-146, in Chemistry of plant protection, Haug, G. and H. Hoffman. eds. Springer-Verlag. Berlin.

Norris, D.M. and M. Kogan (1980). Biochemical and morphological bases of resistance. Pages 23-61, in Breeding plants resistant to insects. Maxwell F.G. and P.R. Jennings eds. John Wiley and Sons. NewYork.

Norris, D.M.; H.S. Chiang; A. Ciepiela; Z.R. Khan; H. Sharma; F. Neupane; N. Weiss and S. Liu (1988). Soybean allelochemical affecting insect orientation, feeding growth. Development and reproductive processes. Pages 27-31, in Endocrinological frontiers in physiological insect ecology. Sehnal, F., A. Zabza and D.L. Denlinger. Eds. Wroclaw Technical University Press, Wroclaw, Poland.

Nouri-Ghanbalani, G.; D. L. Auld; L. E. O'Keeffe, and A. R. Campbell (1978). Inheritance of resistance to adult pea leaf weevil in Austrian winter peas. Crop. Sci. 18: 858-860.

Nwanze, K.F. and Y.V.R. Reddy (1991). A rapid method for screening sorghum for resistance to *Chilo partellus* (Swinhoe) (Lepidoptera: Pyralidae). J. Agric. Entomol. 8: 41-49.

Obanni, M.; F.L. Patterson; J.E. Foster and H.W. Ohm (1988). Genetic analysis of resistance of durum wheat PI 428435 to the Hessian fly. Crop Sci. 28: 223-226.

OECD (1990). Database File : Field Releases of Genetically modified organisms. Organization for Economic co-operation and Development, Environmental Directorate, Paris.

Ohm, H. W. ; R. H. Ratcliffe; F. L. Patterson and S. E. Cambron, (1997). Resistance to Hessian fly conditioned by genes *H19* and proposed gene *H27* of durum wheat line PI 422297. Crop Sci. 37: 113-115.

Omar, S.A.; A.A. El-Hosary and S.A.N. Afiah (1998). Diallel cross analysis for some quantitative characters in faba bean *(Vicia faba* L.) under rainfed conditions of Maryout Proc. 8th Conf. Agron Suez Canal Univ., Ismailia, 28 – 29 Nov. 1998, pp 247-255.

Osman, A.A. ; T. F. Watson and S. Sivasupramanian (1992). Inheritance of permethrin resistance in the pink boll worm (Lepidopetra gelechiidae). J. Econ. Entomol. Lanham Md: Entomological Society of American Ap. 1992. Vol. 85 (2): 335-339.

Ostrander, B. M. and J.G. Coors (1997). Relationship between plant composition and European corn borer resistance in three maize populations. Crop Sci. 37: 1741-1745.

Ou, S. H. and C. T. Rivera (1969). Virus diseases of rice in southeast Asiar. P. 23-34 in Symp. on virus diseases of the rice plant. Proc. (Los Banos, Phillippines). Johns Hop. Kins Press Baltimore.

Paguia, P.; M.D. Pathak and E.A. Heinrichs (1980). Honeydew excretion measurement techniques for determining differential feeding activity of

biotypes of *Nilaparavata lugens* on rice varieties. J. Econ. Entomol. 73 : 35-40.

Paine, T.D. and F.M. Stephen (1988). Induced defenses of loblolly pine. *Pinus taeda*: Potential impact on *Dendroctorus frontalis* within-tree mortality. Entomol. Exp. Appl. 46: 39-46.

Painter, R.H. (1930). Biologcal strains of Hessian fly. J. Econ. Entomol. 23: 322-326.

Painter, R.H. (1951). Insect resistance in crop plants. Macmillan, New York.

Painter, R.H. (1968). Crops that resist insects provide a way to increase world food supply. Kans. State Agric. Exp. Stn. Bull. 520. pp. 22.

Palmer, D.F.; M.B. Windels and H.C. Chiang (1979). Artificial infestation of corn with western corn rootworm eggs in agar-water. J. Econ. Entomol. 70: 277-278.

Panda, N. (1969). Pubescence as a major factor in the resistance of soybean genotype to oviposition and damage by the corn earworm. *Heliothis zea* (Boddie). Ph.D. dissertation, University of Missouri.

Panda, N. and D.M. Daugherty (1978). ovipositional preference *Heliothis zea* (Hubner) on glabrous and dense soybean genotypes. Madras Agric. J. 63:227-230.

Panda, N. and E.A. Heinrichs (1983). Levels of tolerance and antibiosis in rice varieties having moderate resistance to the brown planthopper. *Nilaparvata lugens* (Stal) (Hemiptera: Delphacidae). Environ. Entomol. 12:1204-1214.

Panda, N. and G. S. Khush (1995). Host plant resistance to insects . CAB International in association with International Rice Research Institute.

Panda, N.; B.C. Sahoo and B.C. Jena (1983). Rice pest management in India. Pages 326-342, in Proceedings of the Rice Pest Management Seminar. TNAU. Coimatore. India. Tamil Nadu Agricultural University, Coimbatore, India.

Parnell, F.R. (1935). Origin and development of the U4 cotton, Empire cotton growing.. Crop Rev. 12: 177-182.

Parsons, L.R. (1982). Plant responses to water stress. Pages 175-192, in Breeding plants for less favorable environments. Christiansen, M.N. and C.F. Lewis. Eds. John Wiley and Sons. NewYork.

Paszkowski, J.; R.D. Shillito; M. Saul; V. Mandak; T. Hohn; B. Hohn and I. Potrykus (1984). Direct gene transfer to plants. EMBO J. 3: 2712-2722.

Patch, C.H. (1950). Survival of corn borer larvae and resistance of dent corn. Proc. 5th Annual hybrid Corn Industry-Research Conference.

Pathak, M.D.; C.H. Cheng and M.E. Fortuno (1969). Resistance to *Nephotettix impicticeps* and *Nilaparvata lugens* in varieties of rice. Nature 223: 502-504.

Peferoen, M.; S. Jansens; A. Reynaerts and J. Leemans (1990). Potato plants with engineered resistance against insect attack. Pages 193-204, in Molecular and cellular biology of the potato. Vayda, M.E. and W.C. Park. Eds. CAB International. Wallingford. UK.

Perkins, H.C. (1974). Air pollution. McGraw-Hill, NewYork.

Perlak, F.J.; R.W. Deaton ; T.A. Armstrong ; R.L. Fuchs; E.R. Sims; J.T. Greenplate and D.A. Fischhoff (1990). Insect resistant cotton plants. Bio/tecnology 8: 939-943.

Person, C.; D.J. Samborski and R. Rohringer (1962). The gene-for –gene concept. Nature 194: 561-562.

Pillemer, E.A. and W.M. Tingey (1978). Hooked trichomes and resistance of *Phaseolus vulgaris* to *Empoasca fabae* (Harris).Entomol. Exp. Appl. 24: 83-94.

Poehlman , J.M. and D.A. Sleper (1996). Breeding field crops. 1st edation Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa 50014.

Porter, K. B.; G. L. Peterson and O. Vise (1982). A new greenbug biotype . Crop Sci. 22 : 847-850.

Porter, K. B.; W.D. Worrall; M.E. McDaniel; N.A. Tuleen; D.S. Marshall and L.R. Nelson (1989). Registration of TXGH 10563 B, TXGH 10989 and TXGH 13622 greenbug-resistant wheat germplasm lines. Crop Sci. 29 : 1585-1586.

Prakasa, Rao P.S. (1975). Some methods of increasing field infestation of rice gall midge. Rice Entomol. Newsl. 2: 16-17.

Puterka, G.J. and D.C. Peters (1989). Inheritance of greenbug. *Schizaphis graminum* (Rondani) virulence to *Gb2* and *Gb3* resistance genes in wheat. Genome 32: 109-114.

Raffa, K.F. and A.A. Berryman (1983). The role of host plant resistance in the colonization behavior and ecology of bark beetles (Coleoptera: Scolytidae) Ecol. Monogr. 53: 27- 49.

Raikhel, N.V.; H. I. Lee and W.F. Brokaert (1993). Structure and function of chitin-binding proteins. Ann. Rev. Plant Physiol. Plant. Mol. Biol. 44: 591-615.

Rains, D.W. (1972). Salt transport by plants in relation to salinity. Ann. Rev. Plant Physiol. 23: 367-388.

Ram, H. H. and H.G. Singh (2001). Crop Breeding and Genetics.Kalyani Publishers, New Delhi.

Ramalho, F.S.; W.L. Parrot; J.N. Jenkins and Jr. J.C. McCarty (1984). Effect of cotton leaf trichomes on the mobility of newly hatched tobacco budworms (Lepidoptera: Noctuidae). J. Econ. Entomol. 77: 619-621.

Rao, R.V.S. (2000). Resistance to leafminer, *Aproaerema modicella* in groundnut *Arachis hypogaea.* Indian J. of Entomology 62 (3): 280-285.

Rao, N.V.; A.S. Reddy; R. Ankaiah; Y.N. Rao and S.M. Khasim (1990). Incidence of whitefy in relation to leaf characters of Upland cotton "*G. hirsutum* L.". Indian Journal of Agricultural Science (1990), 60 (9): 619-624.

Raupp, M.J.; A. Amri; J.H. Hatchett; B.S. Gill; D.L. Wilson and T.S. Cox (1993). Chromosomal location of Hessian fly-resistance genes *H22, H23,* and *H24* derived from *Triticum tauschii* in the D genome of wheat. J. Hered. 84: 142-145.

Reitz, L.P. and W.G. Hamlin (1978). Distribution of the wheat varieties and classes of wheat in the United States in 1974. USDA Dep. Agric. Stat. Bull. 604: 1-93.

Renwick, J.A.A. (1988). Plant constituents as oviposition deterrents to lepidopterous insects. Pages 378-385, in Biologically active natural products for potential use in Washington . DC.

Reynolds, G.W. and C.M. Smith (1985). Effects of leaf position, leaf wounding and plant age of two soybean genotypes on soybean looper (Lepidoptera: Noctuidae) growth.Environ.Entomol. 14:475-478.

Rhoades, D.F. (1985). Offensive-defensive interactions between herbivores and plants: their relevance in herbivore population dynamics and ecological theory. Am. Nato 125: 205-238.

Rhodes, C.A.; D.A. Pierce; I.J. Mettler; D. Mascarenhas and J.J. Detmer (1988). Genetically transformed maize plants from protoplasts. Science 240: 204-207.

Roberts, J.J. and J.E. Foster (1983). Effect of leaf pubescence in wheat on the bird cherry oat aphid (Homoptera: aphidae). J. Econ. Entomol. 76: 1320-1322.

Robinson, T. (1980). The organic constituents of higher plants. 4th ed. Cordus Press. North Amherst. MA.

Robinson, R.A. (1991). The genetic controversy concerning vertical and horizontal resistance. Revista Mexicana de Fitopatologia 9 : 57-63.

Robinson, J. (1993). Conditioning host plant affects antixenosis and antibiosis to Russian wheat aphid (Homoptera: Aphididae). J. Econ. Entomol. 86:602-606.

Rojanaaridpiched, C.; V.E. Gracen; H.L. Everett; J.G. Coors; B.F. Pugh and P. Bouthyette (1984). Multiple factors resistance in maize to European corn. Maydica 29: 305-315.

Rosenthal, G.A. (1983). L-Canavanine and L-canaline: protective allelochemicals of certain leguminous plants. Pages 279-290, in plant resistance to insects. Hedin, P.A. ed. ACS Symp. Series 208. American Chemical Society, Washington, DC.

Rosenthal, G.A. (1991). Non protein amino acids as protective allelochemicals. Pages 1-34, in Herbivores : Their interactions with secondary plant metabolites. Vol. I. 2nd ed. Rosenthal, G.A. and M.R. Berenbaum. Eds. Academic Press. New York.

Rotcliffe, R.H.; H.W. Ohm; F.L., Patterson; S.E. Cambron and G.G. Safranski (1996). Response of resistance genes *H9-H-19* in wheat to Hessian fly (Diptera: Cecidomyiidae) laboratory biotypes and field populations from the eastern United States. J. of Ecomomic Entomology 89 (5): 1309-1317.

Russell, G.E. (1978). Plant breeding for pest and disease resistance. Butterworths, London. p .485.

Russell W.A. and W. D. Guthrie (1982). Registration for BS 9 (CB) C_4 maize germplasm (Reg. No. 97). Crop Sci. 22 : 694.

Ryan, C.A. (1983). Insect-induced chemical signals regulating natural plant protection responses. Pages 43-60, in Variable plants and herbivores in natural and managed systems. Denno, R.F. and MS. McClure. Eds. Academic Press, NewYork.

Ryan, J.D.; P.Gregory and W.M. Tingey (1982). Phenolic oxidase activities in glandular trichomes of *Solanum berthaultii.* Phytochemistry 21: 1885-1887.

Sadras, V.O. (1998). Herbivory tolerance of cotton expressing insecticidal proteins from *Bacillus thuringiensis* responses to damage caused by *Helicoverpo* spp. and to manual bud removal. Field Crops Res. 56 (3): 287-299.

Said A. and J.S. Quick (1996). Inheritance and allelic relationships among Russian wheat aphid resistance genes in winter wheat. Crop Sci. 36: 256-258.

Salim, M.; R.C. Saxena and M. Akbar (1990) Salinity stress and varietal resistance in rice : effects on whitebacked planthopper. Crop Sci. 30: 654-659.

Samy, M.A. (1999). Ecological studies on population density of *Aphis gossypii*(Clover) and *Bemisia tabaci* (Gennadius) on okra and cotton plantations at Kafr El-Shekh Governorate. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 24 (6): 3129-3136.

SAS Institute (1985). SAS user's guid: Basics. 5th ed. SAS Inst., Cary, NC.

Saxena, K.N. and A. Basit (1982). Inhibition of oviposition by volatiles of certain plants and chemicals in the leafhopper *amrasca devastans* (Distant). J. Chem. Ecol. 8: 329-338.

Saxena, R.C. (1989). Insecticides from neem. Pages 110-135, in Insecticides of plant origin. Arnason., J.T. ; B.J.R. Philogene and P. Morand. Eds. ACS Symp. Series 387. American Chemical Socity, Washington, DC.

Schmutterer, H. (1990). Properties and potential of natural pesticides from the neem tree. *Azadirachta indica.* Ann. Rev. Entomol. 35: 271-297.

Schon, C.C.; M. Lee; A.E. Melchinger, W.D. Guthrie and W.L. Woodman (1992). Mapping and characterization of quantitative trait loci affecting resistance against second-generation European corn borer in maize with the aid of RFLPs. Heredity 70: 648-659.

Schultz, J.C. (1983). Habitat selection and foraging tactics of caterpillars in heterogenous trees. Pages 61-90, in variable plants and herbivores in natural and managed systems. Denno, R.F. and M.S. McClure. Eds. Academic Press, NewYork.

Schweissing , F.C. and G. Wilde (1978). Temperature influence on greenbug resistance of crops in the seedling stage. Environ. Entomol. 7: 831-834.

Scott, G.E.; E.F. Dicke and G.R. Pesho (1966). Location of genes conditioning resistance in corn to leaf feeding of the European corn. Crop Sci. 6: 444-446.

Scott, R.A.; W.D. Worrall and W.A. Frank (1991). Screening for resistance to Russian wheat aphid in triticale. Crop Sci. 31: 32-36.

Seigler, D.S. (1991). Cyanide and cyanogenic glycosides. Pages 35-77 in Herbivores: Their interactions with secondary plant metabolites.Vol. I. 2nd ed. Rosenthal, G.A. and M.R. Berenbaum. Eds. Academic Press, NewYork.

Semeada, A.M. (1998). Effect of certain cultural practices in maize fields on the rate of infestation with *Sesamia cretica* Led. (Lep.: Noctuidae). J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 23 (7): 3443-3451.

Seo, Y.W. J.W. Johanson and R.L. Jarret (1997). A molecular marker associated with the *H21* Hessian fly resistance gene in wheat. Molecular Breeding 3 (3): 177-181.

Shapiro, A.M. and J.E. DeVay (1987). Hypersensitivity reaction of *Brassica nigra* L. (Cruciferae) kills eggs of pieris butterflies (Lepidoptera: Pieridae). Oecologia 71: 631-632.

Sharma, H.C.; P. Vidyasagar and K. Leuschner (1988). Field screening sorghum for resistance to sorghum midge (Diptera: Cecidomyiidae). J. Econ. Entomol. 81: 327-334.

Sharma, H.C.; K.K. Sharma; N. Seetharama and R. Ortiz (2000). Prospects for using transgenic resistance to insects in crop improvement. Plant Biotechnology EJB Electronic J. of Biotech. ISSN: 0717-3458.

Shi, Y.; M.B. Wang; V.A. Hilder; A.M.R. Gatehouse; D. Boulter; K.S. Powell and J. A. Gatehouse (1994). Phloem-specific expression of GUS and GNA directed by RSs1 promoter in transgenic plants. J. Expt. Bot. 45:623-631.

Shukle, R.H. and L.L. Murdock (1983). Lipoxygenase, trypsin inhibitor, and lectin from soybeans: effects on larval growth of *Manduca sexta* (Lepidoptera: Sphingidae). Environ. Entomol. 12: 787-791.

Sidhu, G.S. and G.S. Khush (1978). Genetic analysis of brown planthopper resistance in twenty varieties of rice, *Oryza sativa* L. Theor. Appl. Genet. 53: 199-203.

Simmonds, M.S.J.; W.M. Blaney and L.E. Fellows (1990). Behavioral and electrophysiological study of antifeedant mechanisms associated with polyhdroxy alkaloids. J. Chem. Ecol. 16: 3167-3196.

Singh, B.D. (2002). Plant Breeding, Principles and Methods.Kalyani Publishers, New Dlehi.

Singh, R. and R.A. Agarwal (1983). Fertilizer and pest incidence in India. Potash Rev.23: 1-4.

Singh, S. R. and D.J. Allen (1980). Pests, diseases resistance and protection in cowpeas P. 419-444. In R.J. Summerfield and A.H. Bunting (ed.)Advances in Legume Science. Royal Botanic Gardens, Kew, UK.

Singh, R. and P.R. Ellis (1993). Sources mechanisms and bases of resistance in Cruciferae to the cabbage aphid, *Brevicoryne brassicae.* Bull. OILB/SROP 16: 21-35.

Singh, T.H.; G. Singh; K.P. Sharma and S.P. Gupta (1972). Resistance of cotton, "*G. hirsutum* L.", to cotton jassid, *Amrasca devastans* (Distant). Indian J. Agric. Sci., 42 (5): 421-425.

Slansky, Jr. F. (1992). Allelochemical-nutrient interactions in herbivore nutritional ecology. Pages 135-174, in Herbivores: Their interactions with secondary plant metabolites. Vol. II. 2nd ed. Rosenthal, G.A. and M.R. Berenbaum. Eds. Academic Press, New York.

Slansky, Jr.F. and P. Feeny (1977). Stabilization of the rate of nitrogen accumulation by larvae of the cabbage butterfly on wild and cultivated food-plants. Ecol. Monogr. 47: 209-228.

Slansky, Jr. F. and G.S. Wheeler (1989). Compensatory increases in food consumption and utilization efficiencies by velvetbean caterpillars mitigate impact of diluted diets on growth. Entomol Exp. Appl. 51: 175-187.

Slosser, J.E. (1983). Potential of *Heliothis* spp. (Lepidoptera: Noctuidae) resistant cotton in limited-irrigation situations. J. Econ. Entomol. 76: 864-868.

Smith, C.M. (1989). Plant resistance to insects : A fundamental approach. John Wiley and Sons, NewYork.

Smith, C.M.; R.F. Wilson and C.A. Brim (1979). Feeding behavior of Mexican bean beetle on leaf extracts of resistant and susceptible soybean genotypes. J. Econ. Entomol. 72: 374-377.

Snelling, R.O. (1941). Resistance of plants to insect attack. Bot. Rev. 7: 543-586.

Soares, J.J., M.V. Lins; L.P. de. Carvalho and J.G. de. Souza (1998). New approach to the methodology for discriminating cotton genotypes resistant to *(Anthonomus grandis).* Pesquisa em Andamento-Centro Nacional de Pesquisa do Algodao, 86, 3pp (C.F. Plant Breed. Abst. 1999, Vol. 69, No. 1, 726).

Sokkar, A.L.; M.A. Romeilah, M.K.A. Abo-Sholoa and M.M.M.Aly (2000). The susceptibitiy of some varieties of Egyptian cotton to infestation by pink bollworm, *Pectinophora gossypiella* (Saundders). Egypt. J. Appl. Sci. 15 (2): 285-300.

Soliman, S.S.A. S.M. Abd-El-Sayyed; A.H. Fayed and A.E. Mandour (1987). The nature of gene action and heritability of aphid resistance in broad bean *(Vicia faba L.)* . Egypt J. Appl. Sci. 3, Suppl. Issue: 27-33.

Sosa, Jr. O. (1979). Hessian fly: resistance of wheat as affected by temperature and duration of exposure. Environ. Entomol. 8 : 280-281.

Southon, I.W. and J. eds. Buckingham (1989). Dictionary of akaloids. Chapman and Hall, London.

Southwood, S.R. (1986). Plant surfaces and insects-an overview. Pages 1-22, in Insects and the plant surface. Juniper, B. and Sir R. Southwood. eds. Eward Arnold, London.

Stadler E. (1986) Oviposition and feeding stimuli in leaf surface waxes. Pages 105-121, in Insects and the plant surface. Juniper, B.E. and T.R.Southwood Eds. Edward Arnold, London.

Stafford, H.A. (1974). The metabolism of aromatic compounds. Ann. Rev. Plant Physiol. 25: 459-486.

Starks, K.J.; R.L. Burton and O.G. Merkle (1983). Greenbugs (Homoptera: aphididae) plant resistance in small grains and sorghum to biotype E. J. Econ. Entomol. 76: 877-880.

Stern, V. M. (1969). Interplanting alfalfa in cotton to control lygus bugs and other insect pests. Tall Timbers Conf. Ecol. Animal Control Habitat Manage. 1: 55-69.

Stork, N.E. (1980). Role of wax blooms in preventing attachment to brassicas by the mustard beetle. *Phaedon cochleariae.* Entomol. Exp. Appl. 28: 100-107.

Sullivan, P. (2001). Intercropping principles and practices. Agronomy system Guide. Appropriate Technology Transfer for Rural Areas (ATTRA). http://attra.ncat.org/attra-pub/pdf/intercrop.pdf

Sutter, G.R. and T.F. Branson (1980). A procedure for artificially infesting field plots with corn rootworm eggs. J. Econ. Entomol. 73: 135-137.

Suzuki, K.; M.Ishimoto; M. Kikuchi; F. Kikuchi and K. Kitamura (1993). Growth inhibitory effect on an α- amylase inhibitor from the wild common bean resistant to the Mexican bean weevil (*Zabrotes subfasciatus).* Jap. J. Breed. 43: 257-265.

Swain, T. (1979). Tannins and lignins. Pages 657-682, in Herbivores: Their interaction with secondary plant metabolites. Rosenthal, G.A. and D.H. Janzen eds. Academic Press, New York.

Tahhan, O. and H.F.V. Emden (1989). Resistance of faba bean, *Vicia faba* to Bruchus dentipes Baud (Coleoptera: Bruchida). Bulletin of Entomological Res. 79 (2): 211-218.

Tallamy, D.W. (1986). Behavioral adaptations in insects to plant allelochemicals. Pages 273-300, in Molecular aspects of insect-plant associations. Brattsten, L.B. and S. Ahmed. Eds. Plenum Press, New York.

Tallamy, D.W. and V.A. Krischik (1989). Variation and function of cucurbitacins in *Cucurbita:* An examination of current hypotheses. Am. Nat. 133: 766-786.

Tambert, L., and T.C. Kilen (1989). Influence and performance of soybean lines isogenic for puscence type on oviposition preference and egg distribution of corn earworm (Lepidoptera: Noctuidae). J. Entomol. Sci. 24: 309-316.

Taneja, S.L. and K. Leuschner (1985). Methods of rearing, infestation, and evaluation for *Chilo partellus* resistance in sorghum. Pages 175-188, in Proceedings, International Sorghum Entomology Workshop. 15-21 July 1994. Leuschner, K. and G.L. Teetes. Eds. Texas A&M University. College Station, and ICRISAT, Patancheru, India.

Tang, K.; Q. Hu.; X. Sun; B. Wan. H. Qi and X. Lu (2001). Development of transgenic rice pure lines with enhanced resistance to rice brown planthopper. In Vitro Cellular and Developmental Biology-Plant 37 (3): 334-340.

Tanksley, S.D. (1983). Molecular markers in plant breeding. Plant Mol. Biol. Rep. 1:3-8.

Tanksley, S.D.; M. Causse; T. Fulton; N. N. Ahn; Z. Wang; K. Wu; J. Xiao; Z. Yu; G. Second and S. McCouch (1992). A high density molecular map of rice genome. Rice Genet. Newsl. 9: 111-115.

Taylor, S.L. (2001). Safety assessment of genetically modified foods. J. of Nematology 33 (4): 178-182.

Thome, C.R.; M.E. Smith and J.A. Mihm (1992). Leaf feeding resistance to multiple insect species in a mize diallel. Crop Sci. 32 : 1460-1463.

Thompson, Jr. G.A. (1980). Plant lipids of taxonomic significance. Pages 535-553, In Secondary plant products. Bell, E.A. and B.V. Charlwood. Eds. Springer Verlag, New York.

Thompson, J.N. and J.J. Burdon (1992). Gene-for gene coevolution between plants and parasites Nature 360: 121-125.

Thornburg, R.W.; A. Kernan and L. Molin (1990). Chloramphenicol acetyl transferase (CAT) protein is expressed in transgenic tobacco in field tests following attack by insects. Plant Physiol. 92: 500-505.

Tingery, W.M. and S.R. Singh (1980). Environmental factors influencing the magnitude and expression of resistance. Pages 89-113, in Breeding plants resistant to insects. Maxwell, F.G. and P. R. Jennings. Eds. John Wiley and Sons, New York.

Tingey, W.M. (1970). The environment control of insects using plant resistance. In Pimentel, D. (Ed). "CRC Handbook of Pest Management in Agriculture" ; Vol. I.: 175-197. CRC Pr., Boca Raton, Florida.

Tingey, W. M. and G. van de Klashorst (1976). Green peach aphid: magnification of field populations on potatoes. J. Econ. Entomol. 69 : 363-364.

Toenniessen, G.H. (1991). Potentially useful genes for rice genetic engineering. Page 253-280, in Rice biotechnology. Khush, G.S. and G.H. Toenniessen. Eds. CAB International, Wallingford, UK/International Rice Research Institute, Manila, Philippines.

Toldine, T.E. (1984). Relationship between DIMBOA content and *Helminthosporium turcicum* resistance in maize (in Hungarian with English abstract). Novenytermeles 33: 213-218.

Toriyama, K.; Y. Arimoto; H. Uchimiya and K. Hinata (1988). Transgenic rice plants after direct gene transfer into protoplasts. Bio/Technology 6: 1072-1074.

Trumble, J.T.; J.D. Hare; R.C. Musselman and P.M. McCool (1987). Ozone-induced changes in plant suitability: interaction of *Keiferia lycopersicella* and *Lycopersicon esculentum.* J. Chem. Ecol. 13: 203 – 218.

Tyler, J.M. and O.G. Merkle (1987). Designations for genes in wheat germplasm conferring greenbug resistance. Crop Sci. 27: 526-527.

Tyler, J.M.; J.A. Webster and E.L. Smith (1985). Biotype E greebug resistance in wheat streak mosaic virus-resistant wheat germplasm lines. Crop Sci. 25 : 686-688.

Van, der Plank J.E. (1963) Plant diseases: Epidemics and control. Academic Press, New York . pp 349.

Venter, E. and A.M. Botha (2000). Development of markers linked to *Diuraphis noxia* resistance in wheat using a novel PCR-RFLP approach. Theor. and Appl. Genet. 100 (6) : 965-970.

Venugopal, K.J.; S. Janarthanan and S. Ignacimuthu (2000). Resistance of legume seeds to the bruchid, *Callosobruchus maculatus*: metabolites relationship. Indian J. of Experimental Biology 38 (5): 471-476.

Vidyabhushanam, R.V. (1972). Breeding for shoot fly resistance in India. Pages 218-232, in control of sorghum shoot fly. Jotwani, M.G. and W.R. Young. Eds. Oxford and IBH Publishing Co. New Delhi, India.

Visser, J.H. (1986). Host odor perception in phytophagous insects. Ann. Rev. Entomol. 31: 121-144.

Wagner, M.R.; D.M. Benjamin; K.M. Clancy and B.A. Schuh (1983). Influence of diterpene resin acid on feeding and growth of larch sawfly *Pristiphora erichsonii* (Hartig). J. Chem. Ecol. 9: 119-127.

Waldbauer, G.P. and S. Friedman (1991). Self-selection of optimal diets by insects. Ann. Rev. Entomo. 36: 43-63.

Wallace, L.E.; F.H. McNeal and M.A. Berg (1974). Resistance to both *Oulema melanopus* and *Cephus cinctus* in pubescent-leaved and solid stemmed wheat selections. J. Econ. Entomol. 67: 105-107.

Wang, M.; D. Boulter and J.A. Gatehouse (1992). A complete sequence of the rice sucrose synthase I *(RS_{s1})* gene. Plant Mol. Biol. 19: 881-885.

Warnock, D.F.; D.W. Davis and G.R. Gingera (1998). Inheritance of ear resistance to European corn in Apado sweet corn. Crop Sci. 38: 1451-1457.

Wearing, C.H. (1972). Selection of Brussels sprouts of different water status by apterous and alate *Myzus persicae* and *Brevicoryne brassicae* in relation to the age of leaves. Entomol. Exp. Appl. 15: 139-154.

Weiss, M.J. and W.L. Morrill (1992). Wheat stem sawfly (Hymenoptera: Cephidae), revisited. Am. Entomol. 38: 241-245.

Wellso, S.G. and R.P. Hoxie (1982). The influence of environment on the expression of trichonmes in wheat. Crop sci. 22: 879-886.

White, W.H. and J.E. Irvine (1987). Evaluation of variation in resistance to sugarcane borer (Lepidoptera: Pyralidae) in a population of sugarcane derived from tissue culture. J. Econ. Entomol. 80: 182-184.

Widstrom, N.W.; B.R. Wiseman and W.W. McMillian (1973). Evaluation of selection potential for earworm resistance in two corn populations and their cross. Crop Sci. 15 : 183-184.

Widstrom, N.W.; W. P. Williams; B.R. Wiseman and F.M. Davis (1992). Recurrent selection for resistance to leaf feeding fall armyworm on maize. Crop Sci. 32: 1171-1174.

Wilhoit, L.R. (1991). Modelling the population dynamic of different aphid genotypes in plant variety mixtures. Ecol. Modelling 55: 257-283.

Williams, C.M. (1970). Hormonal interactions between plants and insects. Pages 103-132, in Chemical ecology. Sondheimer, E. and J.B. Simeone. Eds. Academic Press. New York.

Williams, W.P.; P.M. Buckley and V.N. Taylor (1983). Southwestern corn borer growth on callus initiated from corn genotypes with different levels of resistance to plant damage. Crop Sci. 23: 1210-1212.

Williams, W.P.; P.M. Buckley and F.M. Davis (1987). Feeding response of corn earworm (Lepidoptera: Noctuidae) to callus and extracts of corn in the laboratory. Environ. Entomol. 16: 532-534.

Williams, W. P., P.M. Buckley and F.M. Davis (1989). Combining ability for resistance in corn to fall armyworm and southwestern corn borer. Crop Sci. 29: 913-915.

Williams, W.P.; F.M. Davis and P.M. Buckley (1998). Resistance to southwestern corn borer in corn after anthesis. Crop Sci. 38 (6) : 1514-1517.

Williams, W. P.; I.M. Davis; P.M. Buckley; P.A. Hedin; G.T. Baker and D.S. Luthe (1998a). Factors associated with resistance to fall armyworm (Lepidoptera: Noctuidae) and southwestern corn borer (Lepidoptera: Crambidae) in corn at different vegetative stage. J. Economic Entomology, 91 (6): 1471-1480 (C.F. Plant Breed. Abst., 1999 Vol. 69, No. 11, 10728).

Williams, W.G.; G.G. Kennedy; R.T. Yamamoto; J.D. Thacker and J. Bordner (1980). 2-Tridecanone: a naturally occuring insecticide from the wild tomato . *Lycopersicon hirsutum* f. *glabratum.* Science 207: 888-889.

Williams, W.P.; J.B. Sagers, J.A. Hanten; F.M. Davis and P.M. Buckley (1997). Transgenic corn evaluated for resistance to fall armyworm and southwestern cron borer. Crop Sci. 37: 957-962.

Wilson, F.D. (1990). Relative resistance of cotton lines to pink bollworm. Crop Sci. 30 500-504.

Wilson, F.D. and T.N. Sheaver (1973). Glands, gossypol content and tobacco budworm development in seedlings and floral parts of cotton. Crop Sci. 13: 107-110.

Wiseman, B.R. (1990). Plant resistance: a logical component of sustainable agriculture. Ann. Plant Resist. Insects Newsl. 16:40.

Wiseman, B.R.(1989). Technological advnaces for determining resistance in maize to *Heliothis zea.* Pages 94-100, in Toward insect resistant maize for the third world. Mihm, J.A. B.R. Wiseman and F.M. Davis. Eds. International Wheat and Maize Improvement Center (CIMMYT). El-Batan, Mexico.

Wiseman, B.R., F.M. Davis and J.E. Campbell (1980). Mechanical infestation device used in fall armyworm plant resistance progroms. Fla. Entomol. 63: 425.

Woodhead, S. (1983) . Surface chemistry of *Sorghum biocolor* and its importance in feeding by *Locusta migratoria.* Physiol. Entomol. 8: 345-352.

Woodhead, S. and D. Padgham (1988). The effect of plant surface characterisitics on resistance of rice to the brown planthopper. *Nilapravata lugens.* Entomol. Exp. Appl. 47: 15-22.

Woodhead, S. and E . Bernays (1977) . Changes in release rates of cyanide in relation to platability of *Sorghum* to insects . Nature 270 : 235 -236 .

Wu. Z. BC, (1993). The selection of and research on the new insect resistant cotton variety Huamian 101. China-Cottons. 20 (2): 18-19.

Wu., G.; Z.F.Wu.; S.X. Zhao and Cj. Xu. (1993). The effects of resistance of rice varieties on carboxyl-esterase and phosphatase activity of the white backed rice planthopper. Acta Phyto. Sinica 20: 139-142.

Yuan, L.P.; S.S. Virmani and G.S. Khush (1985). Wei you 64-an early duration hybrid for China. Int. Rice. Res. Newsl. 10 (5) : 11-12.

Zhang , Y (1988). Activity of drimane antifeedants and related compounds against aphids and comparative biological effects and chemical reactivity of (-) - and (+) – polygodial. J. Chem. Ecol. 14 : 1845 – 1855.

القسم الثالث

تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية الأخرى

القسم الثالث

تربية المحاصيل لمقاومة الآفات الزراعية الأخرى

BREEDING CROPS FOR OTHER AGRICULTURAL PEST RESISTANCE

البـــاب الأول

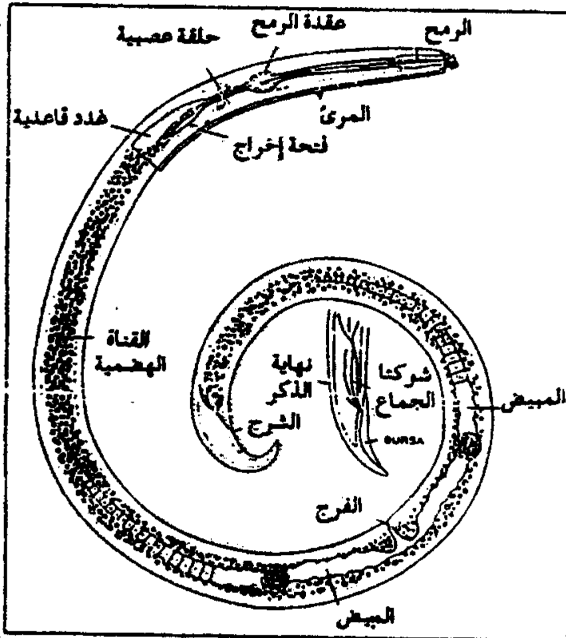
التربيـــة لمقاومـــة النيماتـــودا

Breeding for Nematodes Resistance

مقدمة

النيـمـاتودا حيـوانات لافقـاريه أو فقـاريه إسطوانيـة دودية الشـكل (شكل ٣-١) تعيش فى مدى واسع من البيـئـات المتبـاينـة حيث توجد فى البيـئـات المـائيـة والمـيـاه المـالحه والعذبه والمحيطات البارده والينابيع السـاخنه والتربه الحمضية، وكذلك فى الأراضى الصحراوية الجافة وفى المناطق القطبية ، ويعيش بعضها معيشه حره والبعض الآخر متطفل على بعض النباتات والحيوانات.

وتحتوى الأراضى المنزرعة على مدى واسع من النيماتودا المختلفة فى إحتياجاتها الغذائيـة. وهى حديثة الاكتشـاف نسبياً ، حيث لم تعرف إلا بعد أختـراع المجهر فى منتصف القرن السابع عشر. والنيماتودا النباتية لا يزيد طولها عن ٥ مم ولا يتعدى قطرها عن ١٠٠ ميكرون. ويوجد حالياً ٢٤ جنس من النيماتودا المتطفلة على النبات تضم أنواع تصيب نباتات المحاصيل مؤديه إلى حدوث ضرر إقتصادى فى المحصول.



شكل (٣-١):الشكل العام للنيماتودا

النيماتودا المتطفلة
Parasitic nematodes

تقسم النيماتودا التى تتطفل على النباتات إلى أربعة مجموعات حسب سلوكها وتاريخ حياتها كمايلى:

أولاً: نيماتودا التحوصل Cyst forming nematodes:

وهى تعيش فى التربة على شكل حويصلات وتنتمى جميع أنواع هذه النيماتودا إلى جنس *Heterodera*، ويوضح الجدول رقم (٣-١) أنواع النيماتودا التابعة لهذا الجنس.

جدول (٣-١) : يوضح أنواع النيماتودا التابعة لجنس *Heterodera*

الاسم العادى		النوع	أهم العوائل
نيماتودا الشوفان	Oat Nematode	*H. avenae*	الحبوب الصغيرة، والذرة، ومختلف النجيليات
نيماتودا جذور الجزر	Carrot Root Nematode	*H. carotae*	الجزر
نيماتودا جذور الكرنب	Cabbage Root Nematode	*H. cruciferae*	الكرنب وغيره من الصليبيات الأخرى
نيماتودا فول الصويا	Soybean Cyst Nematode	*H. glycines*	فول الصويا
نيماتودا جذور البسلة	Pea Root Nematode	*H. gottingina*	البسلة
نيماتودا حشيشة الدينار	Hop Nematode	*H. humuli*	حشيشة الدينار والقنب
نيماتودا النجيليات	Grass Cyst Nematode	*H. punctata*	القمح وغيره من الحبوب الصغيرة
النيماتودا الذهبية	Golden Nematode	*H. rostochienesis**	البطاطس، والطماطم، والباذنجان
نيماتودا بنجر السكر	Sugar Beet Nematode	*H. schachtii*	الصليبيات، والكرفس، والسبانخ، وبنجر السكر
نيماتودا التبغ	Tobacco Cyst Nematode	*H. tabacum*	التبغ والطماطم
نيماتودا جذور البرسيم	Clover Root Nematode	*H. trifolii*	البرسيم والبقوليات
نيماتودا عصا الراعى	Knotwed Nematode	*H. weissi*	البطباط (أو عصا الراعى)

* أصبحت النيماتودا الذهبية تنتمى - حالياً - إلى نوعين *G. pallida* ، *Globodera rostochiensis*، (أو نيماتودا البطاطس المكونة للحويصلات).

ثانياً: نيماتودا داخلية التطفل Free-living endoparasitic nematodes:

وهى تصيب جذور النباتات وتتبع عدة أجناس أهمها:

(١) الجنس *Ditylenchus*: الذى يضم النوع *D. destructor* الذى يصيب جذور البطاطس.

(٢) الجنس *Meloidogyne*: الذى تنتمى إليه نيماتودا تعقد الجذور Root Knot Nematodes ويضم الأنواع الموضحة فى جدول (٣-٢).

جدول (٣-٢) : بعض أنواع النيماتودا التابعة لجنس *Meloidogyne*

النوع		الاسم العادى
M. arenaria	Peanut Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد جذور الفول السودانى
M. exigua	Coffe Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد جذور البن
M. hapla	Northern Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد الجذور الشمالية
M. incognita	Southern Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد الجذور الجنوبية
M. incognita var. *acrita*	Cotton Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد جذور القطن
M. javanica	Javanese Root Knot Nematode	نيماتودا تعقد الجذور الجاوية

(٣) الجنس *Nacobus* : الذى يضم نيماتودا بنجر السكر *N. batatiformis*.

(٤) الجنس *Pratylenchus* : الذى يتبعه نيماتودا تقرح الجذور ونيماتودا المروج وأهم أنواعها موضح فى جدول (٣-٣).

جدول (٣-٣) : بعض أنواع النيماتودا التابعة لجنس *Pratylenchus*

النوع	العوائل الهامة
P. brachyurus	البطاطس، والذرة، والفول السودانى، والقطن، والأناناس، والأفوكادو، والتبغ.
P. coffeae	البن، والشاى، وقصب السكر، والموز، والزيتون، والتفاح.
P. minyus	القمح، والذرة، والتبغ.
P. penetrans	المشاتل، والنجيليات، ونباتات المراعى، والشوفان، والتفاح، والفراولة، والطماطم.
P. pratensis	الحبوب، والنجيليات، والفراولة، والزنبق.
P. scribneri	البطاطس، والفراولة.
P. thornei	القمح، وغيره من الحبوب والنجيليات.
P. vuluns	نباتات الزينة، والأشجار، ونباتات المراعى، وأشجار الفاكهة، والفاصوليا.
P. zeae	الذرة والقمح.

(عن حسن ، ٢٠٠٠)

(٥) الجنس *Radopholus* : من أهم أنواعه مايلى:

- *R. oryza* (أو نيماتودا الأرز Rice Nematodes)، **وأهم عوائلها الأرز.**
- *R. similis* (أو الـ Burrowing Nematodes)، **ومن أهم عوائلها الموالح، ونباتات الزينة، والزبدية.**

(٦) الجنس ***Rotylenchulus*** : ومن أهم أنواعه *R. reniformis* (أو النيماتودا الكلوية Kidney-Shaped أو Reniform Nematodes)، ومن أهم عوائلها القطن، والفول السوداني، والطماطم، ونباتات الزينة، والمسطحات الخضراء.

(٧) الجنس ***Tylenchulus***: وأهم أنواعه *T. semipenetrans* (أو نيماتودا الموالح Citrus Nematodes)، ومن أهم عوائلها الموالح والزيتون.

وتصيب النيماتودا داخلية التطفل عدد كبير من العوائل النباتية يصل إلى حوالى ٢٠٠٠ نوع نباتى. هذا وقد ساهم إستنباط أصناف مقاومة لنيماتودا تعقد الجذور مساهمة فعاله فى مقاومتها ، كما أمكن إستنباط أصناف مقاومة لنيماتودا البرسيم والشوفان فى عديد من أقطار العالم.

ثالثاً: نيماتودا خارجية التطفل: Free living ectoparasitic nematodes

حيث تتغذى على أسطح الجذور بدفع رمحها داخل النسيج لإمتصاص الغذاء، ويعتبر بعضها ناقلات للفيروسات وتصيب عدد كبير من العوائل النباتية وتعيش حره بين حبيبات التربه وتنتمى هذه المجموعة إلى عدة أنواع تتبع ١٣ جنس هى على النحو التالى :-

(١) الجنس ***Belonolaimus***: وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الواخزة Sting Nematodes، وأهم أنواعها *B. gracilis*، الذى يصيب عديد من الخضروات (مثل الفراولة والكرفس)، ونباتات الزينة، والمسطحات الخضراء، وكذلك الذرة، والقطن والفول السودانى، وفول الصويا.

(٢) الجنس ***Cacopaurus*** : وأهم أنواعه *C. pestis*، الذى يصيب الجوز.

(٣) الجنس ***Criconema***: وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم نيماتودا الصنوبر Pine Nematodes، وهى تصيب أشجار الصنوبر.

(٤) الجنس ***Circonemoides*** : وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الحلقية Ring Nematodes، ومن أهم عوائلها : القطن، والفول السودانى، والفاكهة المتساقطة، والموالح.

(٥) الجنس ***Dolichodorus***: وأهم أنواعه *D. heterocephalus* (أو النيماتودا

الثاقبة Awl Nematodes) ،ومن أهم عوائلها الكرفس، والفاصوليا، والطماطم، والذرة.

(٦) الجنس *Helicotylenchus*: وتعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الحلزونية الحقيقية True Spiral Nematodes، وأهم أنواعه *H. nannus* التي تصيب الطماطم، والفول السوداني، والتبغ، والبرسيم.

(٧) الجنس *Hoplolaimus*: تعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الرمحية Lance Nematodes، وهي تصيب المسطحات الخضراء، والمشاتل، والذرة، وقصب السكر، والبرسيم.

(٨) الجنس *Longidorus*:وتصيب النيماتودا التي تتبع هذا الجنس النجيليات، والنعناع.

(٩) الجنس *Paratylenchus*:وتعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الدبوسية Pin Nematodes، وهي تصيب عديد من الخضروات والتين.

(١٠) الجنس *Rotylenchus*: تعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الحلزونية Spiral Nematodes، وهي تصيب عديد من نباتات الزينة.

(١١) الجنس *Trichodorus*: وتعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم نيماتودا الجذر الغليظ القصير Subby Root Nematodes، وهي تصيب عديد من الخضروات، منها: الكرفس، والصليبيات، الفاصوليا، والبسلة، والطماطم، واللوبيا، والبنجر، والفلفل، والذرة السكرية، كما تصيب كذلك القطن.

(١٢) الجنس *Tylenchorhynchus*: وتعرف النيماتودا التي تتبع هذا الجنس باسم نيماتودا القليم أو النيماتودا الرمحية Stylet Nematodes، ومن أهم أنواعه *T. claytoni* (أو نيماتودا تقزم التبغ Tobacco Stunt Nematodes) التي تصيب التبغ، والذرة، والقطن، والفراولة، والبرسيم، والفول السوداني، والفاصوليا.

(١٣) الجنس *Xiphinema* : وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم النيماتودا الخنجرية Dagger Nematodes، ومن أهم عوائلها : القطن، والفراولة، والتبغ، والخوخ، والمشاتل.

رابعاً: نيماتودا الأجزاء النباتية الهوائية: Aerial plant organs nematodes

تتغذى هذه النيماتودا على الأجزاء النباتية التى تقع فوق سطح التربة، وهى تنتمى إلى ثلاثة أجناس، كمايلى:

(١) الجنس *Anguina*: وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم نيماتودا تثآلل البذور Seed Gall Nematodes، ومن أهم أنواعها مايلى:

أ- *A. agrostis* : وهى تصيب النجيليات.

ب- *A. tritici* : ومن عوائلها القمح والشيلم.

(٢) الجنس *Aphelenchoides*: وتعرف النيماتودا التى تتبع هذا الجنس باسم نيماتودا النموات الخضرية Foliar Nematodes، ومن أهم أنواعها مايلى:

أ- *A. besseyi*: تصيب الفراولة والأرز (مسببة مرض قمة الورقة البيضاء).

ب- *A. fragariae*: تعرف باسم نيماتودا البراعم والأوراق Bud and Leaf Nematode، ومن عوائلها الكتان، والنعناع، والبصل، والبطاطا، والفراولة والبيجونيا.

جـ- *A. ritzema-bosi*: تعرف كذلك باسم نيماتودا البراعم والأوراق، ومن عوائلها الفراولة، والأقحوان، والأوركيد.

(٣) الجنس *Ditylenchus*: ومن أهم أنواعه *D. dipsaci* (أو نيماتودا الساق والأبصال Stem and Bulb Nematode، ومن عوائلها البصل، والثوم، والبطاطا، والفراولة، والبرسيم المصري، والبرسيم الحجازى.

الأهمية الإقتصادية لمقاومة النيماتودا:

Economic importance for nematodes resistance:

تسبب النيماتودا أضراراً بالنباتات المنزرعة تتمثل فى تغذيتها على الجذور، البراعم،السيقان وقواعدها (التيجان) والأوراق والبذور وكذلك الثمار ويتوقف مقدار الضرر حسب نوع المحصول ونوع النيماتودا والطرز الحيوية وشدة الإصابة

بالإضـــافة إلى العوامل البيئية المحيطة.

وتتمثل أعراض الإصابة بالنيماتودا فى التأثير على نمو النباتات وحدوث درجات متباينة من الإصفرار Chlorosis وذبول النباتات Wilting وحدوث تقرحات فى الأنسجة Lesion وتعفن الأنسجة Rotting وتكوين عقد وأورام Gall formation كما فى حالة نيماتودا تعقد الجذور، وتوقف الأنسجة عن النمو Hypoplasia، ويستتبع ذلك موت الأنسجة Necrosis وموت النباتات.وتؤدى الإصابة إلى حدوث نقص فى المحصول والتأثير على صفات الجوده حتى فى حالة هروب النباتات من الموت.

وقد قدر نسبة الفاقد فى إنتاجية المحاصيل على مستوى العالم بحوالى ١٠٪ نتيجة الضرر والتلف الذى تسببه النيماتودا. وبلغت نسبة الفاقد الناتج عن الإصابة بنيماتودا *Heterodera medicaginis* إلى أكثر من ٤٦٪ فى محصول العلف الأخضر للبرسيم الحجازى نتيجة توقف نمو وإصفرار النباتات. كما أدت الإصابة بنيماتودا *D. dipsaci* إلى قصر أطوال نباتات البرسيم الحجازى بمقدار ٢٠٪ ونقص الوزن بمقدار ٦٠٪ بالمقارنة بالكنترول (Gray *et al.*, 1984) . كما وصل الفاقد فى محصول قمح الديورم إلى ١٧٪ نتيجة الإصابة بنيماتودا *M. naasi* وتراوح الفاقد فى الشعير من ٥٠-٧٥٪ (Cook *et al.*, 1986) ، كما وصلت نسبة الفاقد فى محصول الشعير فى استراليا إلى أكثر من ٥٠٪ ، وفى الدنمارك بلغ مقدار الفاقد فى الشعير من ٣٠-٧٥ ألف طن فى السنه (Hansen, 1986). وفى فول الصويا أدت الإصابة بنيماتودا *R. reniformis* إلى خسارة فى المحصول وصلت إلى حوالى ٣٣٪ نتيجة إصفرار وتوقف نمو النباتات ونقص وزن وحجم جذور فول الصويا، كما قد يصل الضرر فى بعض الإصابات الشديدة بنيماتودا *H. glycines* إلى ١٠٠٪ والتى تقدر بعدة ملايين من الدولارات، فى حين بلغ قيمة الفاقد فى جنوب شرق الولايات المتحدة الأمريكية ٨٨٫٤ مليون دولار أمريكى عام ١٩٩٠ (Sciumbato, 1991). وعالمياً ، فقد بلغت قيمة الفاقد السنوى فى الإنتاج الزراعى نتيجة إصابة المحاصيل بالنيماتودا النباتية المتطفلة بما لايقل عن ٧٧ بليون دولار (Sasser and Freckman, 1987).

وفى محصول القطن ، تراوح الفاقد نتيجة الإصابة بالنيماتودا إلى حوالى ٣ إلى ٦٪ سنوياً ووصل فى بعض الحقول إلى ٥٠٪ فى الولايات المتحدة الأمريكية. وفى الذره الرفيعه أدت الإصابة بنيماتودا *M. naasi* إلى نقص فى المحصول وصل إلى حوالى ١٥٪ نتيجة توقف نمو النباتات (Evans *et al.*, 1993).

ومن الجدير بالذكر أن ، إبادة النيماتودا نهائياً من وجهة النظر العملية غير ممكن ، إلا أنه بإتباع طرق المقاومة المختلفة بما فيها إستنباط أصناف مقاومة للنيماتودا تؤدى إلى قلة خسائر النيماتودا وتقليل الأضرار الناتجة عنها فى الزراعات التالية.

نبذة تاريخية
Historical Note

يعتبر العالم الإنجليزى ندهام عام ١٧٤٣م (Needham, 1743) هو صاحب الفضل فى التعرف على أول نوع من النيماتودا المتطفلة على النبات وهى نيماتودا تثالل حبوب القمح وبعد ذلك بقرن تقريباً بدأ أكتشاف الأنواع الأخرى من نيماتودا النبات، ففى الخمسينيات من القرن التاسع عشر تمكن العالم الإنجليزى Berkely من إكتشاف نيماتودا تعقد الجذور فى الخيار التى عرفت باسم *Meloidogyne* spp. وتبعه العالم الالمانى Kühn والذى تعرف على ووصف نيماتودا الساق والابصال *Ditylench dispsaci*.

وفى عام ١٨٥٩ أستطاع العالم الالمانى Schacht أكتشاف نيماتودا التحوصل فى بنجر السكر *Heterodera schachtii*، وكشف بذلك النقاب عن الأسباب الحقيقة وراء تدهور زراعة بنجر السكر فى وسط أوربا.

وفى عام ١٩٥٢ حدد Cralley سبعة أصناف من الأرز مقاومة لنيماتودا *A. besseyi*.

ويعتبر العالم إيلنبى (Ellenby, 1954) أول من أكتشف وجود المقاومة لنيماتودا الطماطم *G. rostochiensis* فى نوع الطماطم *Solanum tuberosum* spp. *andigena* CPC Clone 1673 وقد أعطى هذا الإكتشاف قوة دافعه لإمكانية تطوير الأصناف التجارية.

وبعد ذلك تمكن سافيتسكى (Savitsky, 1973) من الحصول على نباتات خصبة من بنجر السكر ثلاثية الكروموسوم عن طريق إدخال قطعة كروموسومية تحمل جين المقاومة من النوع البرى *B. procumbens* الى كروموسوم بنجر السكر لمقاومة نيماتودا *H. schachtii*، وأوضح أن المقاومة صفة سائدة على القابلية للإصابة.

وقد كان ريك وفوبس (Rick and Fobes, 1974) أول من إستخدما مشابهات الإنزيمات Isoenzymes فى التعرف على اليلات المقاومة للنيماتودا فى أصناف الطماطم وعزلها بطريقة التفريد الكهربى على جيل النشا Starch gel electrophoresis.

وفى عام ١٩٨٢ وضع ساسر (Sasser,1982) مجموعة من الصفات المورفولوجية والتشريحية والكيماوية المرتبطة بالمقاومة للنيماتودا والتى يمكن إستخدامها كمعايير إنتخابية لمقاومة النيماتودا فى برامج التربية.

وفى عام ١٩٨٣ تمكن ليهمان ومعاونوه (Lehman *et al.*,1983) من إنتخاب صنف من البرسيم الحجازى UC cibola مقاوم لنيماتودا *M. hapla*.

واكتشف سوانسون وفان جوندى عام ١٩٨٤ (Swanson and Van Gundy,1984) وجود طرز مرضيه لنيماتودا *M. incognita* التى تصيب فول الصويا كما تتخصص أصناف فول الصويا فى مقاومتها لهذه الطرز.

وفى عام ١٩٨٦ تمكن جونج وآخرون (Jung *et al.*,1986) من إنتاج هجن من بنجر السكر مقاومة لنيماتودا *H. schachtii* بإستغلال ظاهرة العقم الذكرى.

وأوضح كوك وايفانس سنة ١٩٨٧ (Cook & Evans,1987) وجود جين فردى سائد فى الطماطم رمز له بالرمز *H1* يمنح الصنف مقاومة ثابتة ويمنع تكاثر الطرز المرضة Ro1, Ro4 لنيماتودا *G. rostochienesis*، ولكن غير فعال ضد الطرز الأخرى للآفه.

كما أوضح ليودرس عام ١٩٨٩ (Luedders,1989) أن مقاومة أصناف فول الصويا للطرز المرضية لنيماتودا التحوصل *H. glycines* تتمشى مع مفهوم الجين - مقابل - الجين.

المصادر الوراثية لمقاومة النيماتودا

Genetic resources for nematodes resistance

عند تصميم برنامج تربية لإستنباط أصناف جديدة من المحاصيل الحقلية عالية المقاومة للنيماتودا، فإنه يتبغى أن يتوفر لدى المربى مجموعة كبيره من الأصول الوراثية المقاومة للنيماتودا والتى يمكن إستخدامها كآباء فى برامج التربية.

القمح

تعتبر الأصناف Loros، ستورك،سخا ٨، سخا ٦١، سخا ٦٩، سخا ٨٠ ودلتاكوين وفلوريد ٣٠١ مصدراً لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne arenaria* and *M.incognita* (**Rivoal *et al.*, 1986 and Yu, 1991**) وكذلك الصنف *G 550a* مصدراً للمقاومة لنيماتودا تقرح الجذور *P.thornei* (**Thompson. *et al.*, 1999**).

كما تتميز أنواع القمح *T. variable, T. squarrosa, T. monococcum, T. umbellulatum* بالمقاومة العالية للسلالات ٢، ٣ من *M. javanica, M. incognita,* كما تعتبر الأنواع *T. tauschii, T. durum* مصدراً للمقاومة لنيماتودا *P.thornei* (**Thompson *et al.*, 1999**).

وتحمل الأجناس *Agropyron variabilis, Agropyron umbellulata* ،*Aegilops squarros* *Ae. ventricos* الجينومات *M, C* لمقاومة نيماتودا التحوصل (**Damania, 1993**)، فى حين يصاب الصنف Cappelle-Desprez بنيماتودا التعقد *M. naasi* (**Yue *et al.*, *1995***).

الشعير

تتميز أصناف الشعير C 18147, Nile, Morocco, Athenais بمقاومتها لنيماتودا الشوفان *H.avenae* (**Cook and York, 1981; Sparrow and Dube, 1981 and Yu *et al.*, 1990**). كما تعتبر الأصناف بونس، CC 163, CC 89 وجيزة ١٢١ وصحراوى مصادر للمقاومة لنيماتودا تعقد الجذورمن النوع *M. arenaria* والأصناف بونس وCC 163 مصادر لمقاومة

نيماتــودا النوع *M. incognita* ، فى حين تعتبر الأنواع *H. chilense, H. jabatum* مصــادر لمقــاومــة نيمــاتودا الشــوفان (**Person-Dedryver *et al., 1990* and Whitehead , 1998**).

الشوفان

يعتـــبر الصنفان Sun II, Grey مصــادر لمقـــاومـــة نيمـــاتودا الشـــوفان *H. avenae* *(Yu, 1991)* ، فى حـــين تعـتـبـــر الأصـناف FL 502, FL 501, Coker 716, UPF 3, UFRGS 3, UFRGS 2, UFRGS 1 مصادر لمقاومة أنواع نيـمـاتودا تعقـد الجـذور *M. javanica , arenaria and incognita* وتتميز الأصناف Picton ON 425, S 231, S 172 بالمقاومة العـالية لنيمـاتودا السـاق *D. dispaci* (**Goodey and Hooper, *1962***).

الأرز

تتميز الأصناف Bluebelle, Bluebonnet 50, Bella Ptha, Rexoro, Nira, Bonnet 73, Vegold-Century Patha, Improved Bluebonnet, Fortuna Nira 43, Arkansas, Ruban, Century 52, Century 23 بمقاومتهـا العاليـة لنيماتــودا النــوع *A.bessey* (**Cralley, 1952 and Cralley,1954**).

فى حـين تتـميـز الأصناف Storbonnet, B. 50, Bluebonnet بالمناعة لنوع النيمــاتودا *A. bessey* (**Popova *et al.*, 1994**). وتعـــتــبــر الأصـــناف فلبيني ٢٤, IR 28, IR 459, وجيزة ١٧٢ , Peta, IR 20, Gauk ، جيزه ١٧٨ وسخا ١٠١ وسخا ١٠٢ وسـخا ١٠٣ وسخا ١٠٤ مصــادر لمقـاومـــة نيمـــاتودا تعقد الجذور مـــن النوع *M. incognita* (**Anonymous , 2004**).

الـذرة الشـامية

تعتبر التـراكيب الوراثية Pioneer, Northrup King 508, , MP 313, Brand 3147 مصــادر هامـة للمقـاومة لنيمــاتـودا النـوع *M. arenaria* ، وتتميـز الأصنـاف Ag-401, Ag-301, IAC IP 365-4-1،T 220, MP 704 N3,

بالمقاومة لنيماتودا النوع *M. javanica* Contimax,22, IAC 100 B (**Williams and Windham, 1990**) ويحمل صنف الذرة الشامية الهندى IWC 9403 عوامل المقاومة لنيماتودا التقزم *T.vulgaris* **(Singh and Patel, 1999)**.

فول الصويا

تتميز الأصناف هامبتون ، PI 438489B , PI 404166 , Bedford, PI 90763 , PI 88788 , PI 43849B , PI 437654 , BR 6 , Coker 136, FT-1, Louisiana, Jackson Nova Bragg بالمقاومة لنيماتودا التحوصل *H.glycines* **(Diers *et al.*, 1996 ; Melakeberhan,1999 and Mahalingam *et al.*,1999)**.

وينفرد الصنف PI 438489B بمقاومة العديد من سلالات نيماتودا التحوصل فى فول الصويا **(Yue *et al*.., 2001)**.

وتتميز الأصناف NRC-2(C) AVT-II, PI 200538, Monetta(C) AVT-II (E) بالمقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى فول الصويا *M.incognita* **(Luzzi *et al.*, 1995 and Gupta and Siddiqui, 1999)**. كما تعتبر الأصناف G 93-9223, G 93-9106, G 80-1515 , G 83-559, بالمقاومة القوية لنوعى النيماتودا, *H.glycines* *M.incognita,* **(Davis *et al.*, 1998)**.

الفول السودانى

تعتبر التراكيب الوراثية IPRAL-67, CES 101 ، جيزه ٤ ، Florunner, Chatumbana, J11, Japtin - 220-15, Local 256, C-41 (NRCG - 31) UF 81206-Q4, UF 9311, UF 81206 مصادر هامة للمقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. arenaria, incognita and M. hapla* **(Dickson *et al.*, 1990 and Holbrook *et al.*, 1998)**.

السمسم

يتميز صنف السمسم المحلى جيزه ٢٣ بالمقاومة للسلالة رقم ٣ من نيماتوداتعقد الجذور *M. incognita* (Shafskak *et al.,* 1985).

القطن

تعتبر أصناف القطن جيزة ٦٧ ، جيزه ٦٨، جيزة ٦٩، جيزه ٧٠، جيزه ٧٥، جيزه ٧٧، وبهتيم ١١٠ التابعة لـ *G. barbadense* مصادر هامة لمقاومة نوعي نيماتودا تعقد الجذور *M.incognita and M. arenavia* (Abd El-Massih *et al.,* 1990 and Whitehead, 1998). وتحمل أصناف القطن الإمريكية La. RN 4-4, La. RN 1032, La. RN 910, La. RN 909 عوامل المقاومة لنوعى النيماتودا *Meloidogyne incognita, R. reniformis* (Jones *et al.,* 1988) وتتميز أصناف القطن العالمية M 25-RNR, M 19-RNR, M-315 RNR, M 75-RNR, M 78-RNR, M 188-RNR, M 487-RNR, Coker 201, Auburn 56, Auburn 634RNR, Auburn 623RNR, Acala 4-42, Stoneville 213, Coker 310, Deltapine16, Tamcot Sp 37H, N 6072, Stoneville LA 887, Acala 67A, Texas110, Auburn BR2 و التابعة لـ *G. hirsutum* بمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور *M.incognita, M.arenaria* (Kirkptrick and Sasser, 1983 and Whitehead, 1998).

وتعتبر الأنواع *G. herbaceum, G. arboreum, G. stocksii, G. hirsutum* مصادر هامة لمقاومة النيماتودا الكلوية *R. reniformis* (Beasley and Jones, 1985).

بنجر السكر

تعتبر الأنواع البرية *B. patellaris, B. webbiana, B. procumbens* مصادر هامة لمقاومة نيماتودا بنجر السكر *H. schachtii* (Savitsky, *1973* and Lange *et al.,* 1990).

البرسيم

تتميز أصناف البرسيم الحجازى Pioneer 581, Leina, Resistar, Nevada Synthetic XX, و Prime, WL 310, Nova, Falkiner, Lahontan, Nemastan, Aquarius 5246 بالمقاومة لنيماتودا الساق *D. dipsaci* . ويتميز الصنف Uc cibola بالمقاومة لنيماتودا *M. hapla* .(**Lehman *et al.*, 1983**)

وتتميز أصناف البرسيم الأحمر Britta, Bjorn, Red clover, Kora, Zero, Otofte, وأصناف البرسيم الأبيض ،Molly, Norseman, Resistenta Lodi, Milka, Pitau, Regal Ladino بمقاومتها لنيماتودا النوع *D. dipsaci* (**Whitehead, 1998**).

كما تتميز أنواع البرسيم *Trifolium carolinianum, T. bejariense, T. calcaricum, T. stoloniferum* . بمقاومتها العالية لنيماتودا تعقد الجذور. أيضاً تتميز التراكيب الوراثية التابعة للنوع *T.semipilosum* بالمقاومة الكاملة لنيماتودا تعقد الجذور *M.trifoliophila* (**Barrett *et al.*, 2002**).

البطاطس

تعتبر أصناف البطاطس Giant, Draga, Cardinal, Ajax, Serana-28 مصادر هامة لمقاومة نيماتودا تعقد الجذور *M. javanica* وتتميز الأصناف Kardia, Mirta, Aistes, Vilnia, Meta, Franzi, Scutella بالمقاومة العالية لنيماتودا الجذور *D. destructor*، كما يعتبر الصنف Russet Burbank والصنف Maria Huanca الامريكى من المصادر الهامة لمقاومة نيماتودا النوع *G. pallida* (**Whitehead, 1998**) .

وتتميز الأنواع الثنائية من البطاطس وخاصة *Solanum vernei* والرباعية مثل *S. tuberosum* spp. *andigena* بالمقاومة العالية لنوعى النيماتودا *G. pallida and G.rostochiensis* (**France and Gonzales, 1990 and Brodie and Plaisted,1991**).

تباينات أصناف العوائل
فى تأثرها بالنيماتودا

Variability of host varieties in their reaction to nematodes

تعتبر الأختلافات الموجودة بين التراكيب الوراثية لنباتات المحاصيل هى الأساس فى تصميم برامج التربية للمقاومة للآفات والتى تمثل قاعدة وراثية لمربى النبات تمكنه من الحصول على أصناف جديدة محسنه.

ففى القمح ، تتباين أصناف العوائل فى درجة مقاومتها للإصابة بالنيماتودا، حيث تتميز أصناف القمح المحلية ستورك، سخا ٨، سخا ٦٩ وسخا ٨٠ والعالمية دلتاكوين وفلوريد ٣٠٨ بمقاومتها لسلالات النيماتودا ١، ٣ من النوع *M. arenaria and M. incognita* **(Yu, 1991)**، فى حين يعتبر الصنف Halberd قابل للإصابة بنيماتودا *H. avenae* **(O'Brien and. Fisher,1978)**.

وتتباين التراكيب الوراثية للشوفان فى مقاومتها للنيماتودا، حيث يتميز الصنف Coker 716 بالمقاومة لنيماتودا *M. arenaria* والأصناف UFRGS 1, UPF 3, Sun II, بالمقاومة لنيماتودا *M. javanica* والأصناف UFRGS 3, UFRGS 2 Grey, Nelson بمقاومتها لنيماتودا *H. avenae* **(Lung, 1987 and Yu, 1991)**.

وتختلف أصناف الأرز فى درجة مقاومتها لسلالات النيماتودا، فتتميز أصناف الأرز المحلية جيزه ١٧٢، جيزه ١٧٨، سخا ١٠١، سخا ١٠٢، سخا ١٠٣ وسخا ١٠٤ والأجنبية Japonica 47, A-95 بالمقاومة للسلالة ٣ من نيماتودا *M. incognita*، والأصناف Gaut, Faro 27, Thabaung Mee, IR 20 بالمقاومة لسلالات نيماتودا *M. incognita*، والصنف Peta بالمقاومة لنيماتودا *M. javanica* **(Whitehead, 1998)** فى حين تصاب الأصناف جيزه ١٧١ وياسمين المصرى.

وفى الذرة الشامية تتميز الهجن الفردية جيزه ١٠، ١٢٤ والثلاثية جيزه ٣١٠، ٣٢٠، ٣٢٣ وبيونير و Brand 3147, Northrup King 508 بالمقاومة لنيماتودا *M. arenaria* . بينما تصاب الأصناف البلدية بشده بالآفة (Williams and Windham, 1990).

وتعتبر أصناف فول الصويا هامبتون و PI 437654, Bedford, Nova Bra 99, BR 6, PI 90763, PI 43849 B مصادر وراثية لمقاومة نيماتودا التحوصل *H. glycines* (Diers *et al.*, 1996)، فى حين تصاب الأصناف Essex بالسلالة ١، ٣ والصنف Pickett 71 بالسلالة ٢، والصنف PI 88788 بالسلالة ٥، والأصناف Forrest, Peking, PI 90.763 بالسلالة ٤ من نيماتودا التحوصل *H. glycines* (Rao-Arelli and Anand, 1988).

وتتباين أصناف القطن فى مستوى المقاومة للنيماتودا، حيث تتميز أصناف القطن المحلية جيزه ٦٧، جيزه ٦٨، جيزه ٦٩، جيزه ٧٠، جيزه ٧٥ وبهتيم ١١٠ التابعة لنوع القطن *G. barbadense* بالمقاومة لنيماتودا *M. incognita and M.arenaria*، فى حين يصاب الصنف 8518 بالنيماتودا بشدة (Jinfa *et al.*, 1998).

مستويات المقاومة للنيماتودا فى العائل

Resistance levels in host to nematodes

إن خاصية مقاومة نباتات المحاصيل للنيماتودا هي خاصية نسبيه، حيث يتراوح مستوى المقاومة بين مقاومة ضئيلة جداً إلى مقاومة قوية جداً . وتعتمد مستويات المقاومة على المقاييس الكمية والنوعية والمقارنة بين الأصناف والسلالات المستخدمة، وتقاس المقاومة بمدى قدرة صنف العائل على التأثير على تطور وتكاثر النيماتودا ويمكن تحديد ذلك بإجراء أختبارات الجذور أو بالتأثير المباشر للنيماتودا على العائل. وعموماً فإنه يمكن تقسيم مستويات المقاومة للنيماتودا فى العائل على النحو التالى :-

١- المناعة : وهو المستوى الذى لا يستطيع فيه أى طور من أطوار النيماتودا ، إصابة العائل أو أختراق أنسجته.

٢- المقاومة العالية : وفيه يتميز العائل ببعض الصفات التى تجعله قادراً على التأثير على أطوار النيماتودا وخفض معدل تكاثرها إلى حد كبير.

٣- المقاومة : حيث يمكن لنباتات العائل أن تعيق أختراق النيماتودا وتغذيتها وتكاثرها بدرجة جيدة، فتتميز أصناف الشعير والبطاطس المقاومة لنيماتودا التحوصل بقدرتها على تثبيط تطور الاناث الناضجة وعدم أستكمال دودة حياتها، بينما تستطيع الذكور فقط تكملة دورة حياتها، وبذلك تقل معاناة المحصول التالى من الإصابة بالنيماتودا نتيجة عدم قدرة النيماتودا على إنتاج حويصلات جديدة على النباتات المقاومة.

٤- المقاومة الجزئية : هو مستوى المقاومة لنباتات العائل الذى يسمح بتكاثر ١٠٪ من عشيرة النيماتودا.

٥- التحمل : وفى هذا المستوى تظهر أعراض إصابات سطحية أو بسيطة على نباتات العائل ويكون معدل تكاثر النيماتودا غير ضار، ويمكن لنباتات العائل تحمل هذه الإصابة.

٦- القابلية للإصابة : وهو المستوى الذى تستطيع فيه النيماتودا أن تخترق نباتات العائل وتتغذى على أنسجته وتنضج وتتكاثر عليه ، مما يؤدى إلى نقص المحصول وأحياناً موت العائل.

تحديد جينات المقاومة فى العائل

Identification of resistant genes in host

يعتبر تشخيص التراكيب الوراثية المقاومة وتحديد جينات المقاومة للنيماتودا فى أصناف العائل من الأهمية بمكان فى برامج التربية للمقاومة ، ويفيد إستخدام معلمات د.ن.أ فى التعرف على جينات المقاومة ، ومن ثم سهولة نقلها إلى الأصناف التجارية القابلة للإصابة فى برامج التربية.

وقد أمكن إستخدام معلمات الجينات فى التربية لمقاومة النيماتودا فى الطماطم، حيث يرتبط جين المقاومة للنيماتودا (*Mi*) مع أليل نادر لموقع الايزوزيم *Aps-1*

(acid phosphatase) على الكروموسوم رقم ٦، وبذلك يمكن التمييز بسهولة وبسرعة بين التراكيب الوراثية المقاومة والتي تحمل التركيب الوراثي *Aps', Aps₁'* عن التراكيب القابلة للإصابة بإستخدام التفريد الكهربي بدلاً من مشاكل عمليات التقييم الخاصة بمقاومة النيماتودا وأختبار أنسال الأجيال الإنعزالية الذى يحتاج إلى جهد ووقت طويل.

وأمكن بإستخدام تقنية الـ RFLP تحديد أثنان من الجينات الرئيسية المختلفة المتحكمة في مقاومة البطاطس لنوع النيماتودا *G. rostochiensis* ويعطي ذلك إمكانية لعزل هذه الجينات وتحسين مقاومة الأصناف (Pineda *et al.*, 1992).

ولعبت معلمات د. ن .أ دوراً هاماً في برامج التربية لاستنباط أصناف من القمح مقاومة للنيماتودا، فقد تمكن إيستوود وآخرون (Eastwood *et al.*, 1994) من التعرف على جينين للمقاومة لنيماتودا التحوصل في القمح من النوع *H. punctata* هما *Ccn-D1, Ccn-D2* في نوع القمح البري *T. tauschii*، وجين سائد للمقاومة في الـ *Tritical, Aegilops ventricosa*. كما أمكن بإستخدام تقنية الـ RFLP تحديد موقع جيني يتحكم في المقاومة لنيماتودا التحوصل في القمح على الذراع الطويل للكروموسوم 2B في سلالة القمح Williams AUS 10894) (*et al.*, 1996، كما أفادت هذه التقنية في أثبات حدوث أنتقالات كروموسومية من الجنس *Aegilops ventricosa* إلى القمح حيث أظهر التحليل أن الكروموسوم 6M يحمل جينات المقاومة لنيماتودا التحوصل وأن الجين (*s*) اليلي للجين *Cre 2* المتحكم في المقاومة للنيماتودا والذى أنتقل من جنس *Ae. ventricosa* إلى الهيئة الكروموسومية للقمح.

وفي فول الصويا، أفادت معلمات الـ RFLP في التعرف على ٤ جينات مستقلة مسئولة عن المقاومة في أربعة عشائر من هجن فول الصويا في الجيل الثاني (F_2) لنيماتودا التحوصل *H.glycines* (Young *et al.*, 1995)، كما أمكن توظيف هذه التقنية في التعرف على وجود جين المقاومة للطراز٣ لنيماتودا التحوصل في فول الصويا *H. glycines* في السلالة PI 88788 وتحديده على المجموعة الإرتباطية G (Diers *et al.*, 1997). كما أظهرت معلمات د.ن.أ أن

المقاومة لبعض سلالات نيماتودا التحوصل فى فول الصويا تورث تبعاً لمفهوم المقاومة المتخصصة (Yue *et al.*, 2001).

القدرة الإمراضية للنيماتودا

Pathogenicity of plant nematodes

تتطفل النيماتودا على نبات العائل بالتصاقها به عن طريق ممص وتعامد الجزء الأمامى من جسمها على نسيج العائل ثم تغرز رمحها إلى الأمام لتخترق جدار الخلية كما تقوم بافراز كمية من الإنزيمات لتحليل جدار الخلية وتسهيل الأصابة، كما يتمايل أو يدور الجزء الخلفى من جسمها ببطء دائرياً لإحداث تثقيب لجدار الخلية.

ويعتبر تقدير المقدرة الإمراضية للنيماتودا من الأمور الهامة فى الدراسات البحثية ويستلزم ذلك إكثار النيماتودا على جذور نباتات صنف قابل للإصابة فى البيوت المحمية مع إستعمال تربه معقمه ، وبعد الإكثار، يتم عزل النيماتودا من النبات المصاب وترك معلق النيماتودا فى كأس لفترة مناسبه حتى تترسب النيماتودا فى القاع، حيث يستخدم بعد ذلك كمصدر للقاح ، أما الرائق فيستخدم للمقارنة ، وبذا يمكن التعرف على القدرة الامراضية للنيماتودا من عدمه . وتعتبر جميع أنواع النيماتودا التى تسبب نقص فى نمو النبات نتيجة خلل وظيفى فى العمليات الفسيولوجية هى المسببات المرضية الوحيدة المسئولة عن الإصابة.

وبصفة عامة ، تتباين أنواع النيماتودا فى تطفلها على العوائل النباتية كما توجد إختلافات مورفولوجية وكيموحيوية بين عشائر بل والطرز المرضية Pathotypes للنيماتودا . كما تختلف أنواع النيماتودا وطرزها المرضية فى درجة سميتها ، حيث أن بعض الطرز المرضية تتميز بضراوتها فى إصابة أصناف العائل نتيجة أحتوائها على جينات معينة للسمية Virulent genes ، فى حين تخلو الأخرى من جينات الضراوه.

كما تتغير المقدره التطفلية للنيماتودا على أصناف العائل بعد مرور فتره زمنيه معينة، حيث لوحظ حدوث تغير فى القدرة الأمراضية لنوع نيماتودا التحوصل *M. glycines* على أصناف فول الصويا خلال سنوات بظهور سلالات جديدة مختلفة فى نفس الحقل بتكرار زراعة نفس الصنف، ويؤدى الضغط الإنتخابى لعشيرة النيماتودا على أصناف فول الصويا المقاومة إلى زيادة المقدرة المرضية لعشائر الآفة.

تحديد الطرز المرضية للنيماتودا

Identification of nematodes pathotypes

يؤدى أستنباط أصناف جديدة من المحاصيل مقاومة لنوع معين من النيماتودا إلى ظهور طرز حيوية Biotypes جديدة تستطيع أستكمال دورة حياتها على صنف المحصول الحامل لجينات المقاومة ، الأمر الذى يؤدى إلى كسر مقاومة الصنف، إلا أن ظهور هذه الطرز البالوجينية الجديدة من النيماتودا يعتبر قليل الأهمية عند مقارنتها بظهور الطرز البالوجينية لمسببات الأمراض الفطرية ، حيث أن أنتشار هذه التباينات الجديدة فى التربة يكون بطيئاً ولا ينتقل من حقل إلى آخر إلا بوسائل ميكانيكية، مما يسبب طول مدة بقاء الصنف المقاوم.

ومعظم النجاح الذى تحقق فى برامج التربية لتحسين المقاومة للنيماتودا كان فى المحاصيل الإقتصادية.

ولقد تطورت أصناف المحاصيل ذات درجة المقاومة العالية لأنواع النيماتودا، وأصبحت منتشرة بدون خطورة من كسر مقاومتها بالطرز الممرضة Pathotypes مثل أصناف البطاطس عالية المقاومة لنوع النيماتودا *Globodera rostochiensis* ، وفول الصويا عالى المقاومة للنوع *H. glycines* وأصناف الطماطم والدخان عالية المقاومة لنوع نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne incognita* . هذا وقد لوحظ أن التبكير فى النضج من الصفات الهامة التى تساعد النبات فى تجنب الإصابة بالنيماتودا.

وربما يرجع أسباب كسر المقاومة بالطراز الممرض إلى زيادة عدد عشائر النيماتودا المتطفلة على الصنف المحصولى، لضيق القاعدة الوراثية للمقاومة Narrow genetic base for resistance فى الصنف، وزيادة مساحة الصنف وزراعته تحت ظروف جغرافية متباينة.

ولقد أمكن تحديد عديد من الطرز المرضية Pathotypes لنيماتودا التحوصل فى محاصيل الحبوب مثل الشعير والشوفان والقمح، كما أفاد تحليل المشابهات الإنزيمية Isozymes فى تأكيد وجود أشكال وصور متعددة لعشائر النيماتودا تحت الظروف الحقلية (Bossis and Rivoal, 1989) . وقد وجدت أختلافات مورفولوجية وبيولوجية بين الطرز المرضية لمجموعة نيماتودا الشوفان (Ha_3) فى

السويد وبريطانيا مقارنة بالمجموعة Ha1 واختلفت تلك العشائر فى تركيب البروتين (Ferris *et al.*, 1989)،كما لوحظ وجود عشائر لنيماتودا *H. filipjevi* فى بلغاريا وأسبانيا متشابهة مورفولوجيا مع العشائر الموجودة فى كاجيكستان واكتشفت طرز مرضية مختلفة داخل عشائر السويد من مجموعة Ha3وايضا داخل عشيرة *H. hordecalis* (Ireholm, 1990) هذا وقد أمكن تحديد عدة طرز مرضية لنيماتودا الشوفان *H. avenae* تصيب كل من الشعير والشوفان والقمح بإستخدام ألنا عشر صنف كشاف من الشعير، وستة أصناف كشافة من الشوفان وخمسة أصناف مفرقة من القمح (Person-Dedryver, 1987) كما هو موضح فى جدول (٣-٤).

وفى فول الصويا ، تمكن إنجاكى (Inagaki, 1979) من تمييز خمس طرز مرضية لنيماتودا *H. glycines* التى تصيب فول الصويا بإستخدام خمسة أصناف مفرقة من فول الصويا ، كما إستخدم ريجس وآخرون (Riggs *et al.*, 1981) ثلاث عشر تركيب وراثى مفرق من فول الصويا لتمييز خمس وعشرون سلالة من نيماتودا التحوصل فى فول الصويا *H. glycines* فى أمريكا واليابان.

ويفيد إستخدام نظام الأصناف المفرقة فى إمكانية التمييز بين المقاومة الكاملة Full resistance (الوصفية) والمقاومة الجزئية Partial resistance (الكمية) لعشيرة معينة عن الأخرى.

ولقد تطورت برامج تربية أصناف فول الصويا لمقاومة النيماتودا فى الولايات المتحده الإمريكية ، حيث تم إستنباط مجموعة من الأصناف هى Custer, Dyer, Pickatt يليها Centennial, Forrast Mack, Pickatt 71 وغيرها المقاومة للسلالة رقم ٣ من نيماتودا التحوصل *H. glycines* (جدول ٣-٥)، وبظهور السلالة المرضية رقم ٤ التى أدت إلى كسر مقاومة بعض الأصناف ، تم إستنباط بعض الأصناف الجديدة المقاومة مثل Pyramid IV, Egyptian IV, Bradley VI, Jeff, Bedford IV وأصناف أخرى تميزت بمقاومتها للسلالتين ٣، ٤ ، ويعتبر الصنف Peking مصدراً للمقاومة للسلالة رقم ٣ والصنف PI 88788 مصدراً للمقاومة للسلالة رقم ٤ ، هذا وقد أظهر الصنف Hartwig V مقاومة للسلالات ١-٦ و ٩ و ١٤ ، كما أظهر الصنف Peking مقاومة للسلالات ٣ ،٥ ، x (Anand, 1986) .

جدول (٣-٤): الطرز الحيوية لنيماتودا حوصل الحبوب Cereal cyst nematodes

H. avenae group Ha1 pathotypes							Ha2	Ha3 pathotypes			*H. hordecalis*	*H. bifenestra*	الطراز المرضي
Ha11	Ha21	Ha31	Ha41	Ha51	Ha61	Ha71	Ha12	Ha13	Ha23	Ha33	Hh1	Hb1	
													الأصناف المفرقة
													الشعير
S	S	--	S	–	R	S	S	S	S	S	S	S	Emir (Rha?)
R	R	R	R	R	R	R	S	S	S	S	S	S	Ortolan (Rha1)
R	R	R	S	S	S	R	R	S	S	S	S	S	Siri (Rha2)
R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	Morocco (Rha3)
S	–	--	S	–	S	S	S	S	S	S	S	S	Varde
R	R	R	--	S	S	S	R	--	–	--	–	--	KVL191
R	–	--	R	–	R	R	R	S	S	R	S	(R)	Bajo Aragon
S	S	R	--	R	--	R	S	S	–	--	–	--	Herta
R	.	--	R	.	R	R	R	R	S	S	S	S	Martin 403-2
(R)	–	--	S	–	R	(S)	S	S	(R)	S	(R)	S	Dalmatische
–	–	--	--	–	--	S	--	--	(R)	--	(R)	S	La Estanzuela
R	–	--	--	–	--	R	R	--	R	S	–	--	Harlan 43
													الشوفان
S	R	R	R	R	S	R	S	S	S	S	R	S	Sun II
S	--	--	S	--	S	R	S	S	S	S	R	S	Nidar
R	R	–	R	R	R	R	R	S	R	S	R	S	Pusa-Hybrid BS1
(R)	–	--	R	–	(R)	R	(R)	(R)	(R)	S	R	S	Silva
R	R	--	R	R	R	R	R	R	R	R	R	S	*A. sterilis*
R	–	--	R	–	R	R	R	S	S	S	–	S	IGV.H 72-646
													القمح
S	S	--	S	–	S	S	S	S	S	S	R	S	Capa
R	R	--	R	–	(R)	R	R	(R)	S	S	R	(R)	Loros
S	–	--	R	–	(R)	–	S	S	S	S	R	R	Iskamish K-2-light
R	–	--	R	–	R	S	R	(R)	S	S	R	(R)	AUS 10894
–	–	--	S	–	--	--	S	S	S	R	R	S	Psathias

حيث؛

S : مصاب، R : مقاوم، ( ) : متوسط، - : لاتوجد أعراض مرضية

أمكن باستخدام ١ إلى ٣ جينات للمقاومة في الشعير تمييز ٣ مجموعات مرضية من النيماتودا

(عن Andersen and Andersen, 1982)

جدول (٣-٥): أصناف فول الصويا المقاومة لسلالات نيماتودا التحوصل *Heterodera glycines*

سلالة النيماتودا	الصنف
١	Thomas (VII), Twiggs, Centennial, Bryan (IV), Gordon, Jeff, Bedford, Chibuliuheidon, Xingxian Huipizhi Heidon (XHH), Hartwig (V), Karikei 222, Karikei 225, Gaozuo No. 1, Forrest Qihei no. 2.
٢	Hartwig (V).
٣	Hartwig (V), Thomas (VII) Twiggs, Centennial, Bryan (IV), Gordon, Jeff, Bedford, Chibuliuheidon, XHH, Saline (III), Peking, Karikei 222, Karikei 225, Cordell, Bell, Jack, Fayette (III), Bradley (VI), Epps (V), Alpha (I), Avery, Egyptian (IV), Pyramid (IV), Pickett, Narow M, Walters (V), Gaozuo No. 1, Yu Don 8, Newton (II), Hagood (VII), Stonewall, Carter, Maxey (VIII), Lamar, McNair 70, Gregg (VII), Custer, Pickett 71, Forrest,Mack, Avery (IV), Doles (VI), Lyon (VI), Qihei No. 2.
٤	Jeff, Bedford (IV), Chibuliuheidon, XHH, Hartwig (V), Cordell, Bell, Jack, Fayette (III), Bradley (VI), Epps (V), Avery, Egyptian (IV), Pyramid (IV), Nathan, Rhodes (V).
٥	Bedford (IV), Chibuliuheidon, XHH, Hartwig (V), Peking, Karikei 222, Karikei 225.
٦	Hartwig (V).
٩	Hartwig (V).
١٤	Hartwig (V), Saline (III).
×	Peking, llisoy.

(عن Whitehead, 1998)

كما أدت برامج تربية محاصيل الحبوب فى الولايات المتحدة إلى أنتاج أصناف مقاومة لنيماتودا الشوفان *H. avenae* ، حيث أمكن أستنباط مجموعةمن أصناف قمح الخبز مثل WS-1812, Alder, Red River, Loros, Katyl، وقمح المكرونة مثل Russe Dwarf 457 وأصناف الشعير Athenai, DLnos 379, Martin, Decor, Nile, Marocaine 079 وأصناف الشوفان Selma, Hedvig, Rollo, Keeper, Tamo-312 وصنف الترتيكال Tahara المقاومة لنيماتودا الشوفان (جدول ٣-٦).

مفهوم الجين مقابل الجين
Gene for gene hypothesis

لقد عرفت فكرة جين مقابل الجين أولاً فى حالة صدأ الكتان وثبت بعد ذلك حدوثها فى الاصداء والتفحمات والأمراض البكتيرية والفيروسية والحشرية والنباتات المتطفلة وكذلك النيماتودا، حيث يفترض وجود جينات معينة فى أصناف العوائل مسئولة عن المقاومة أو القابلية للإصابة يناظرها جينات مقابلة فى عشائر النيماتودا مسئولة عن السميه أو عدم السمية.ولقد أوضح ليودرس (Luedders, 1989) أن جينات المقاومة لنيماتودا التحوصل *H. glycines* فى فول الصويا تتفاعل مع جينات السمية للآفة طبقاً لمفهوم الجين – مقابل الجين.

وقد تمكن إنجاكى (Inajaki, 1979) من تمييز خمسة طرز مرضية لنيماتودا التحوصل *H. glycines* بإستخدام خمسة أصناف مفرقة من فول الصويا هى Lee 68, PI 90763, PI 88788, Peking, Pickett كما هو موضح بالجدول رقم (٣-٧) . وتبعاً لنظرية الجين مقابل الجين، فإن قدرة طراز النيماتودا على إصابة صنف ما تتوقف على جين الضراوه يقابلة جين متخصص للمقاومة فى العائل ، حيث يخلو الصنف Lee 68 من جينات المقاومة للطرز المختلفة لنيماتودا *H. glycines* ولذا فهو يصاب بجميع الطرز الحيوية للآفة. بينما يحمل الصنف Pickett جينات المقاومة للطرازين رقم ١ ، ٣ التى تخلو من جينات السمية (عدم الضراوة) Avirulent genes بينما تحمل الطرز ٢ ، ٤ ، ٥ جينات السمية المناظرة Virulent genes والتى تمكنها من إصابة نفس الصنف.

جدول (٣-٦) : بعض أصناف محاصيل الحبوب المقاومة لنيماتودا الشوفان
Heterodera avenae .

الصنف	المحصول
Katyl (tolerant), RE 607 (tolerant), Molineux, Festiguay, Dirk, Loros, AUS 19894, ex Loros (Aus 11577) (races Fr1-4), AUS 10894 (races Fr1-4), V640/74 (races 1,2 and Vaxtorp), Red River, Adler, ws-1812.	قمح الخبز
Russe, Dwarf 457.	قمح المكرونة
Hulda (Ha2, several races), Morocco (Ha3), CY 3902 (Ha3), Siri (Ha2), Drost (Ha1, race 11), Bendicte (Ha2), Kara (Ha2, races 1 & 2), Nemex (Ha2), Sabarlis (Has), Bajo-Aragon (races 1,2 and Vaxtorp), Zita (race 12), P 31. 3221 (races Fr2-4), Welana (races 1 & 2), Prisca (races 1 & 2), K. 6808, Dalmatische, Rika, P 31322, Martin, DL nos. 349, 350, 375, 376, 379, Rajkiran, Athenai, c 18147, Marocaine 079, Nile, Stange, Regatta, Decor.	الشعير الدارج
Hedvig, Selma, Rollo. , Tam 0-301 , Tam 0-312, Panema, Trafalgar, Krupnozernyi 67, Keeper.	الشوفان
Tahara.	التريتيكال

(عن Whitehead, 1998)

ومن ثم فإن التركيب الوراثى الذى يحمل عده عوامل للمقاومة مثل الصنف PI 90763 ، فإنه لا يصاب الا بسلالة النيماتودا رقم ٤ التى تحتوى على جين الضراوه المقابل.

وقد ذكر وايت هيد (Whitehead, 1998) أن الاختلافات فى المقدرة المرضية لعزلات نيماتودا الساق *D.dipsaci* ترجع إلى تداخل الفعل بين التركيب الوراثى للصنف مع عزلة النيماتودا.

جدول (٣-٧): تفاعل الجين – مقابل الجين بين خمسة أصناف مفرقة من فول الصويا وخمسة طرز حيوية من نيماتودا التحوصل في فول الصويا *H. glycines*.

صنف فول الصويا	السلالة				
	١	٢	٣	٤	٥
Lee 68	+	+	+	+	+
Pickett	-	+	-	+	+
Peking	-	+	-	+	-
PI 88788	+	+	-	-	+
PI 90763	-	-	-	+	-

تشير علامة (+) إلي وجود ١٠٪ أو أكثر من إناث النيماتودا على الصنف Lee 68.
وتشير علامة (-) إلي وجود أقل من ١٠٪ من عدد النيماتودا على الصنف Lee 68.
(عن Whitehead, 1998)

العوامل المؤثرة على المقاومة للنيماتودا
Factors affecting nematodes resistance

تؤثر العوامل المحيطة بالنبات بطريقة مباشرة أو غير مباشرة على مقاومة أصناف العوائل أو قابليتها للإصابة بالنيماتودا، وتتضمن هذه العوامل، عوامل حيوية Biotic factors وعوامل غير حيوية Abiotic factors

أولاً: العوامل الحيوية Biotic factors:

تتفاعل الكائنات الحية الدقيقة المسببة لبعض الأمراض الفطرية والبكتيرية والفيروسية مع أنواع معينة من النيماتودا، الأمر الذى قد يقلل أو يزيد من ضرر الإصابة بالنيماتودا، حيث لوحظ فى أوربا أرتباط واضح بين وجود فطريات *Verticillium chlamydosporium, Nematophthora gynophila* وانخفاض معدل تطور عشائر نيماتودا الشوفان *H. avenae*، ويرجع ذلك إلى التأثير المدمر لجراثيم فطر

N. gynophila لإناث النيماتودا، وتطفل فطر *V. chlamydosporium* على بعض النيماتودا ، الأمر الذى يؤدى إلى أنخفاض معدل تطورها (Kerry, 1987)، كما أدى تعريض نباتات الطماطم لنيماتودا *M. javanica* وفطر *Rhizoctonia solani* فى آن واحد، إلى تقليل حدة الإصابة بالنيماتودا (Walia and Gupta, 1994) ، وقد يرجع ذلك إلى التأثير المضاد للفطر على تكاثر النيماتودا.

وعلى الجانب الآخر ، أدى إستخدام نوعى النيماتودا الممرضة للحشرات *Steinernema carpocapsae , Heterorhabditis bacteriophora* فى مكافحة ديدان اللوز فى القطن إلى زيادة نسبة موت ديدان اللوز الشوكية والأمريكية والقرنفلية (Mogahed *et al.*, 2003).

ثانياً: العوامل غير الحيوية Abiotic factors:

١- درجة الحرارة والرطوبة النسبية Temperature and relative humidity:

تؤثر درجة الحرارة تأثيراً جوهرياً علي دورة حياة النيماتودا ومدى مقاومة أصناف العوائل للاصابات النيماتودية، فتؤثر الحرارة على فقس البيض ونشاط النسل وإصابة الجذور ومعدل تطور الإصابة داخل المجموع الجذرى .وتؤدى درجة الحرارة العالية فى بداية الموسم إلى زيادة المقدرة المرضية لنيماتودا *H. schatii* التى تصيب بنجر السكر، مؤدياً ذلك إلى فاقد كبير فى المحصول (Cooke and Thomasom, 1979).

كما تنكسر المقاومة الصنفية لأنواع جنس النيماتودا *Meloidogyne* spp. مع إرتفاع درجة حرارة التربة ومع إصابة الجذور ببعض الفطريات أو تعرض الأصناف لسلالات أخرى مرضية من النيماتودا، فقد لوحظ فقدان الأصناف لمقاومتها لنيماتودا تعقد الجذور عند درجة حرارة تربة أكبر من ٣٠°م، ولذلك فإن أصناف العوائل المقاومة للنيماتودا عند درجات الحرارة المنخفضة تصبح غير مقاومة عند درجات الحرارة المرتفعة، حيث تميزت أربعة سلالات من الدخان بالمقاومة العالية لنيماتودا *M. incognita* عند درجة حراره ٢٧°م، فى حين أصبحت متوسطة القابلية للأصابة عند ٣٥°م (Ohashi, *1977*).
وتتراوح درجة الحرارة الملائمة لنمو وتطور إصابة نيماتودا التحوصل *H. glycines* على أصناف Snapbean بين ٢٠-٢٨°م، كما تستطيع نيماتودا *M. naasi* التكاثر وإصابة نباتات القمح فى الأراضى الدافئة (٢١°م)، فى حين تفقد هذه المقدره عند تأخير الزراعه

نتيجة إنخفاض حرارة التربة إلى أقل من ١٦°م (Roberts *et al.*, 1981). وفى الدخان لوحظ أن المقاومة الصنفية لنيماتودا *M. javanica* تكون عالية عند ٢٧°م، بينما تفقد الأصناف مقاومتها بإرتفاع درجة الحرارة إلى ٣٥° م (Fukudome and Kamigama, 1982) وتحتفظ نيماتودا الشوفان *H. avenae* بحيويتها لمدة سنوات على درجة حرارة ٥°م ورطوبة نسبية منخفضة (Meagher, 1982).

ويقف نمو وتطور نيماتودا فول الصويا عند درجة حرارة أقل من ٥°م أو أكثر من ٣٦° ويزداد تطور النيماتودا الكلوية *R. reniformis* وتكشف الأصابة عند ٢٩٫٥°م مقارنة بـ ١٥، ٢١٫٥ أو ٣٦°م. كما تزداد معدلات الإصابة وتكاثر نيماتودا *H. columbus* على جذور فول الصويا عند ٣٠°م مقارنة بـ ٢٠ أو ٢٥°م (Riggs and Wrather, 1992).

وفى الذرة الشامية ، لوحظ أن معدلات تطور نيماتودا *H. zeae* يكون سريعاً عند ٣٢°م، ويفشل النسل فى التطور عند ١٥ أو ٢٣°م (Bajaj *et al.*, 1986) وتكون درجة الحرارة المثلى لتكشف الإصابة ٢٥°م وللتكاثر ٣٠°م (Hutzell and Krusbary, 1990)، وعلى العكس يزداد الضرر على نباتات الذره الشامية بنيماتودا الساق *D.dipsaci* عند درجة حرارة ١٥°م بالمقارنة بـ ٢٠-٢٥°م، كما تؤدى درجات الحرارة المنخفضة والأمطار الغزيرة فى جنوب أفريقيا وألمانيا خلال مراحل تطور الذرة الشامية إلى زيادة الضراوه المرضية لنيماتودا *P. crenatus, P .zeae, P.brachyurus* (McDonald *et al.*, 1987).

٢- ظروف التربة Soil conditions:

تؤثر خصوبة التربة على مقدار الضرر الحادث من الإصابات النيماتودية على أصناف عوائل المحاصيل ، ويعتبر المحتوى الغذائى المتوازن للتربه عاملاً هاماً فى تحسين نمو النباتات وزيادة مقاومتها للنيماتودا ، ويلعب الفوسفور دوراً هاماً فى عدم إمتداد أعراض الإصابة من الجذور إلى المجموع الخضرى فى القمح ،كما لوحظ أن نقص عنصر المنجنيز فى التربة يقلل من تحمل القمح للإصابة بالنيماتودا (Wilhelm *et al.*, 1985) بينما تزداد إصابة النيماتودا لنباتات فول الصويا فى حالة توفر العناصر الغذائية بصورة متوازنة وتوافر الماء مقارنة بحالة نقص العناصر والماء (Melakeberhan, 1999).

ويؤثر قوام التربه على التفاعل بين النيماتودا وصنف العائل، حيث أزداد الفاقد فى محصول الشعير وبلغ ٨٧٪ فى الأراضى الرملية مقارنة بالأراضى الصفراء (Handa *et al.*, 1985).

٣-تأثير بعض العمليات الزراعية Effect of some agricultural practices:

يختلف تأثير العمليات الزراعية على مقاومة أصناف المحاصيل الحقلية تبعاً لنوع التربة ودرجة أنتشار النيماتودا بها والظروف المناخية المحيطة ففى المناطق الحارة يؤدى تكرار الحرث العميق فى الأراضى قليلة الإصابة بالنيماتودا إلى نقص الإصابة وتحمل أصناف العائل لنيماتودا الشوفان *H. avenae* (Mathur *et al.*, 1987)، وعلى العكس من ذلك أدى الحرث إلى زيادة إصابة القمح بنيماتودا الشوفان فى أستراليا، كما أدى تقليل الحرث فى جنوب أستراليا إلى نقص الإصابة بالنيماتودا. وعند زراعة القمح مباشرة دون حرث فى فيكتوريا لوحظ حدوث نقص واضح فى الضرر الحادث لمحصول القمح (Neate, 1988).

وتلعب الدورة الزراعية دوراً هاماً فى تكاثر وإصابة النيماتودا لأصناف العوائل، حيث يؤدى زراعة أصناف لا تعتبر عائلاً للنيماتودا إلى خفض أعداد الآفة بالتربة ،فيؤدى إتباع دورة زراعية لا تزرع فيها البطاطس لمدة أكثر من سبع سنوات إلى تجنب الإصابة بنيماتودا التحوصل ، ويؤدى إتباع دورة زراعية تزرع فيها ذرة الحبوب الرفيعة وفول الصويا والتى تعتبر عوائلاً للنيماتودا الكلوية *R. reniformis* بالتبادل مع القطن إلى مقاومة هذه الآفة. كما يؤدى تعاقب زراعة محاصيل الحبوب مع المحاصيل غير النجيلية إلى منع تطور الإصابات النيماتودية . فتعاقب زراعة المحاصيل المقاومة والقابلة للإصابة بالنيماتودا يؤدى إلى نقص الأصابة، ففى بلغاريا أدت زراعة الذره الشامية المعروفة بمقاومتها لنيماتودا الشوفان *H. avenae* بالتعاقب مع محاصيل الحبوب الأخرى القابلة للإصابة بهذا النوع من النيماتودا إلى نقص الإصابة . وفى بولندا أدى أتباع دورة زراعية يزرع فيها ٦٠٪ من المساحة بمحاصيل الحبوب إلى خفض النيماتودا إلى حد بويضة واحده/جرام تربة، بينما فى حالة زيادة نسبة مساحة الحبوب إلى أكثر من ٦٠٪ ، زادت فيها عدد بويضات النيماتودا

عن ذلك ، وتؤدى زراعة الراى والذرة الشامية فى دورة زراعية إلى إيقاف نمو عشيرة النيماتودا (Glaba and Kús, 1990). كما أدت زراعة مخلوط من فول الصويا بنسبة ١ صنف مقاوم: ١ صنف قابل للإصابة إلى تقليل إنتشار السلالة المرضية Virulence مع المحافظة على المحصول عند المستوى المقبول (Anand *et al.*, 1995).ويؤدى زراعة محصول الشوفان الذى لا يعتبر عائلاً لنيماتودا الحبوب *M. naasi* أو إراحة الأرض إلى مكافحة النيماتودا.

وعلى الجانب الآخر، لا تعتبر الدورة الزراعية وسيلة فعالة فى مقاومة نيماتودا تعقد الجذور نظراً لتعدد عوائلها حيث يمكنها إصابة أكثر من ٢٠٠٠ نوع نباتى.

طبيعة المقاومة للنيماتودا

Nature of nematodes resistance

تتعدد الوسائل التى تقاوم بها نباتات العائل النيماتودا (Sasser, 1982 and Sasser *et al.*, 1987) ، ومن هذه الوسائل:

١- نقص جاذبية الجذور للإصابة ، وقد يرجع ذلك إلى أفراز بعض المواد الطارده أو السامة للنيماتودا.

٢- مقاومة الأختراق Resistance to penetration، فتتميز الأصناف المقاومة بوجه عام بعدم قدرة النيماتودا على إختراق جذورها . وعلى الرغم من أنه فى بعض الحالات قد تخترق النيماتودا جذور الأصناف المقاومة بنفس الكثافة التى تخترق بها جذور الأصناف القابلة للإصابة، إلا أن النيماتودا التى تخترق جذور الأصناف القابلة للإصابة تكمل دورة حياتها وتتكاثر، بينما تتناقص أعداد النيماتودا التى تخترق جذور الأصناف المقاومة ولا يمكنها أكمال دورة حياتها.

٣- قتل النيماتودا عند دخولها أو تثبيط نموها وتطورها.

٤- تقليل أو تثبيط تكاثر وأنتشار النيماتودا.

٥- تثبيط الإنزيمات الفعالة أو الإفرازات النيماتوديه.

٦- قلب وتغيير النسبة الجنسية للنيماتودا.

٧- فرط حساسية العائل للنيماتودا.

٨- قدرة النباتات على إنتاج جذور جديدة لتعويض الجذور المصابة.

وعموماً فإن مقاومة أصناف العائل للنيماتودا ترجع إلى مجموعة من الخصائص المورفولوجية والتشريحية والكيميائية تتميز بها أصناف العائل المقاومة للنيماتودا مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة.

الخصائص المرتبطة بالمقاومة للنيماتودا

Properties related to nematodes resistance

أولاً: الخصائص المورفولوجية والتشريحية

Morphological and anatomical properties:

تلعب الصفات المورفولوجية المتمثلة فى قدرة الأصناف المقاومة على إنتاج جذور إضافية جديدة لتعويض الضرر الذى يحدث نتيجة إصابة الجذر الاصلى دوراً هاماً فى المقاومة، كما تتميز الأصناف المقاومة بزيادة سمك أنسجة الجذور والسيقان وزيادة صلابة قشرة الجذور وسمك طبقة الاندودرمس مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة، مثل أصناف اللوبيا المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* (Singh *et al*., 1984)، وأصناف الدخان المقاومة لنيماتودا التحوصل *H. tabacum* (Sasser, 1982)، كما تتميز جذور الأصناف المقاومة بزيادة محتوى السليكا، مثل أصناف الأرز المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. graminicola* (Swain and Prasad, 1988)، كما تميزت جذور أصناف بنجر السكر المقاومة لنيماتودا التحوصل *H. schachtii* بتركيب تشريحى جيد يمكنها من مقاومة الآفة مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة (Holtmann *et al*., 2000).

ثانياً: الخصائص الكيماوية Chemical properties:

يلعب محتوى أصناف العائل من المركبات الكيماوية المرتبطة بالمقاومة للنيماتودا دوراً هاماً فى مقاومة الآفة ومن هذه الخصائص مايلى :

* زيادة محتوى النباتات من حمض الاسكوربيك: حيث تؤدى إصابة جذور نباتات أصناف الطماطم المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* إلى حث تخليق حمض

الاسكوربيك، ويؤدى نقص حمض الاسكوربيك إلى زيادة قابلية الصنف للإصابة.

* أرتفاع محتوى جذور النباتات من الفينولات السامة: فقد لوحظ عند عدوى جذور صنف الطماطم Anahu بنيماتودا *M. incognita* حدوث زيادة ملحوظة فى تركيزات الفينولات مثل أورثو داى هيدروكسى فينول Orthodihydroxyphenol مقارنة بالصنف القابل للإصابة Marglobe، كما تحتوى مستخلصات جذور أصناف البطاطس الحلوه المقاومة لنيماتودا *M. incognita* على كميات كبيره من الفينولات مثل حمض الكلوروجينيك Chlorogenic acid وسكوبولتين Scopoletin والاسكولين Esculin مقارنة بجذور الأصناف القابلة للإصابة (Gapasin *et al.*, 1988 and Ahmed-Aggour *et al.*, 1998). ويزداد أفراز الدهيدات التربينويد (من البولى فينول) بسرعة كبيره فى أندودرمس جذور أصناف القطن المقاومة لنيماتودا *M. incognita* مؤدية الى سميتها، كما تثبط أحماض الكلوروجينيك والسولامين القلوية فى أصناف البطاطس المقاومة نشاط أنزيمات السليوليز والكيتينيز التى تفرزها نيماتودا *D. destructor*. التى تصيب البطاطس.

كما أرتبط أرتفاع محتوى أوراق ودرنات البطاطس من مركب جليكوسيد سولانيدين Solanidine glycoside مع مقاومة سبع طرز بريه من البطاطس لنيماتودا *G. pallida* (Hoogendoorn *et al.*, 1992).

* محتوى الجذور من الجليسولين Glyceollin : حيث يزداد تراكم الجليسولين فى جذور صنف فول الصويا Centennial المقاوم لنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* بعد ٢ إلى ٣ أيام من العدوى بالآفة مقارنة بالصنف Pickett القابل للإصابة، ويؤدى الجليسولين إلى تثبيط حركة النيماتودا (Kaplan *et al.*, 1980).

* زيادة نشاط أنزيمات البولى فينول أوكسيديز والبيروكسيديز : حيث زاد نشاط أنزيمات البولى فينول أوكسيديز والبيروكسيديز فى المناطق الميته الناتجة عن الحساسية الفائقة للإصابة فى أصناف القطن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *M. incognita* (Okopnyi *et al.*, 1983)، كما إتضح أهمية B-glycosidase، Neutralizer فى مقاومة الأصناف للنيماتودا (Sasser, 1982).

* أنتاج أيونات فوق الأوكسيد ($O_2^{\cdot}$) : تؤدى إصابة جذور نباتات الطماطم بنيماتودا *M. incognita* إلى أنتاج أيونات فوق الأوكسيد بتركيزات عالية فى الأصناف المقاومة ، الأمر الذى يؤدى إلى ظاهرة الحساسية الفائقة وظهور المناطق الميتة ويرجع نقص تركيز أيونات فوق الأوكسيد فى الأصناف غير المقاومة إلى زيادة نشاط Superoxid dismusate (SOD) مقارنة بالأصناف المقاومة. فيقل نشاط الـ (SOD) فى جذور أصناف اللوبيا المقاومة المعداه بنيماتودا *M. incognita* بالمقارنة بالأصناف القابلة للإصابة، الأمر الذى يؤدى إلى زيادة تركيز أيونات فوق الأوكسيد . **(Ganguly and Dasgupta, 1988)**

* مستوى السيتوكينين والأوكسين : تتميز أصناف محاصيل الحبوب المقاومة لنيماتودا الشوفان *H. avenae* بإنخفاض مستوى السيتوكينين بالمقارنة بالأصناف القابلة للإصابة ، ويكون المستوى المنخفض من السيتوكينين والمرتفع من الأوكسين فى صالح تطور ذكور النيماتودا، بينما يؤدى المستوى العالى من السيتوكينين إلى تحسين تطور الأناث، وترجع مقاومة صنف الشوفان السويدى Nelson والسلالة العقيمة Line 1376 إلى ذلك التأثير الهرمونى **(Lung, 1987)**.

* زيادة الفيتوالاكسينات مثل الريشيتين Rishitin واللوبينين Lubinin: حيث يزداد مستوى فيتوالاكسينات الريشيتين Rishitin واللوبينين Lubinin فى أصناف البطاطس المقاومة لنيماتودا *D. dipsaci* و *D. destructor* مقارنة بالأصناف القابلة للإصابة، الأمر الذى يؤدى إلى ظهور التكرزه بدرجة أعلى فى الأصناف المقاومة **(Zinovieva and Chalova, 1987)**.

طرق إحداث العدوى الصناعية وتقييم المقاومة للنيماتودا فى بعض المحاصيل الحقلية

Artificially infection methods and evaluation of some field crops to nematodes resistance

نيماتودا التحوصل فى فول الصويا Soybean cyst nematodes :

١- يتم أكثار الآفة النيماتودية على صنف قابل للإصابة PI 90.763 لأكثر من ٣٠ جيل لتقليل الاختلافات الوراثية فى عشيرة النيماتودا **(Rao-Arelli and Anand, 1987)**.

٢- يتم الحصول على البيض من الأناث الحديثة.

٣- تزرع بذور التراكيب الوراثية فى الصوبة مع زراعة صنف قابل للإصابة Essex للمقارنة.

٤- يتم إحداث العدوى الصناعية بوضع البيض بطريقة مباشرة مع جذور العائل بإستخدام مضخة هوائية لتوزيع عدد مماثل من البيض بمعدل ١٠٠٠ بيضة ونسل حديث الفقس / بادره.

٥- تغسل جذور النباتات بعد ٣٠ يوم من العدوى ويتم عد الحويصلات والأناث البيضاء (Anand and Rao-Arelli, 1989).

٦- يحسب دليل التطفل (PI) Parasite Index من المعادلة الآتية:

$$\text{دليل التطفل (PI)} = \frac{\text{متوسط عدد الحويصلات المتكونة والاناث الناتجة}}{\text{متوسط عدد الحويصلات والاناث علي صنف المقارنة Essex}}$$

وتقسم التراكيب الوراثية طبقاً لطريقة (Diers *et al.*, 1996) على أساس دليل التطفل (PI) على النحو التالى:

مـــقـــاوم	: يكون دليل التطفل	(PI)	من صفر	إلى ٩٪
متوسط المقاومة	: يكون دليل التطفل	(PI)	من ١٠	إلى ٣٠٪
متوسط الإصابة	: يكون دليل التطفل	(PI)	من ٣١	إلى ٦٠٪
مـــصـــاب	: يكون دليل التطفل	(PI)	> ٦٠٪	

نيماتودا تعقد الجذور فى القطن Root not nematodes:

Meloidogyne incognita* var *acrita

١- يجرى زراعة أصناف القطن أو سلالات التربية فى الصوبة.

٢- يتم عدوى كل بادره بـ ١٠,٠٠٠ بيضة.

٣- بعد ٤٠ يوم من العدوى يتم جمع وعد البيض الناتج.

٤- يجرى تقدير مدى مقاومة التراكيب الوراثية طبقاً لطريقة شيفرد (Shephered *et al.*, 1988)، وتقسم على النحو التالى إلى :

أ- تراكيب وراثية قابلة للإصابة: يتراوح عدد البيض عليها من ٧-٤١ مره مقارنة بالعدد المعدى به.

ب- تراكيب وراثية مقاومة: تحتوى على أعداد من البيض يتراوح بين $\frac{١}{٨}$: $\frac{١}{٤}$ عدد البيض المعدى به.

النيماتودا الكلوية فى القطن Reniform nematodes:

Rotylenchulus reniformis

١- يجرى زراعة التراكيب الوراثية للقطن.

٢- يتم عدوى البادرات فى مرحلة الورقة الأولى الحقيقة بـ ٢٠٠٠ من النسل الحديث.

٣- بعد ٤٠ يوم من العدوى، يتم تقييم التراكيب الوراثية طبقاً لطريقة (Noor-Muhammad and Jones, 1990) على حسب عدد البيض / نبات ، حيث تحمل الأصناف المقاومة أعداد قليلة من البيض، فى حين تحمل الأصناف القابلة للإصابة أعداد أكبر.

نيماتودا عباد الشمس Pin nematode:

Paratylenchus spp.

١- يجرى زراعة بذور أصناف عباد الشمس فى أصص مملوءه بتربة خفيفة القوام (طميية، طينية ، رملية) وتخف النباتات بعد أسبوع للحصول على بادره قوية لكل أصيص.

٢- يتم عدوي البادرات بمخلوط من الأطوار المختلفة للنيماتودا ، بوضع معلق اللقاح فى ثقوب حول المجموع الجذرى لبادرات عباد الشمس بمعدل ٣٠٠٠ من مخلوط اللقاح / بادره فى صوبة على درجة حرارة ٢٥ ± ٥°م.

٣- يتم حصر عدد البيض بعد ٥٠ يوم من العدوى (Goody, 1957) وتقاس الصفات الآتية للتراكيب الوراثية لعباد الشمس:

أ- طول المجموع الجذرى. ب- طول المجموع الخضرى.

جـ- الوزن الغض والجاف / نبات.

ويجرى تقييم مقاومة التراكيب الوراثية عند المراحل المختلفة لتعداد النيماتودا طبقاً لطريقة (Seinhorst, 1965) بإستخدام المعادلة الآتية:

$$Y = m + (1-m) Z^{(P-T)}$$

حيث : P: كثافة النيماتودا .

Y: النسبة بين المحصول عند كثافة النيماتودا P والمحصول فى غياب النيماتودا .

m: المحصول الأدنى عند القيم العالية من P .

T : حد التحمل ، أى قيمة P والتى عندها لا يتأثر المحصول .

Z : ثابت ويكون أقل من واحد (١) ، ويشير إلى نسبة المجموع الجذرى غير التالف عند كثافة النيماتودا (P=1) ، أى عندما يتبقى بعد الإصابة فرد واحد من النيماتودا .

نيماتودا الساق فى البرسيم الحجازى Stem nematodes:
Ditylenchus dipsaci

تجرى العدوى الصناعية لبادرات أصناف البرسيم الحجازى بسلالة النيماتودا السابق عزلها من المصدر المصاب . ويجرى تقييم المقاومة فى أصناف البرسيم الحجازى طبقاً للطريقة التى أتبعها (Bingefors, 1985) على أساس درجة تحمل النباتات للإصابة على النحو التالى :

أ- أصناف قابلة للإصابة :   أقل من ١٥٪ من النباتات قادرة على التحمل .
ب- أصناف متوسطة الإصابة / مقاومة :   ٣٠٪ من النباتات قادرة على التحمل .
جـ- أصناف مقاومة :   ٤٠٪ أو أكثر قادرة على التحمل .
د- أصناف عالية المقاومة :   أكثر من ٦٠٪ من النباتات قادرة على التحمل .

كما يمكن أعطاء درجات من صفر إلى ٥ كالآتى :
صفر : يشير إلى عدم وجود أورام أو كتل بيض على النبات .
٥ : تشير إلى وجود أكثر من ١٠٠ بيضة على النبات .

السلوك الوراثي للمقاومة للنيماتودا في بعض المحاصيل الحقلية
Genetic behaviour of nematodes resistance in some field crops.

يعتبر دراسة السلوك الوراثي وطبيعة الفعل الجيني المتحكم في المقاومة للنيماتودا من الأمور الهامة قبل البدء في برنامج تربية أصناف مقاومة للنيماتودا حتي يمكن أتباع طريقة التربية الملائمة للحصول علي سلالات جديدة من المحاصيل أكثر مقاومة للآفة .

نيماتودا التحوصل في القمح Grass Cyst Nematodes:

تصيب نيماتودا التحوصل *Heterodera punctata* جذور نباتات القمح مؤدية إلي تلف المجموع الجذري واصفرار وذبول النباتات وفاقد كبير في المحصول.

ولقد أوضحت نتائج الدراسات أن مقاومة نيماتودا التحوصل يحكمها اثنين من الجينات السائدة، واثنين من الجينات المتنحية مع وجود تأثير للتفوق السائد من النوع المضاعف Duplicate dominant epistasis، كما وجد أن المقاومة للسلالة رقم ٥ من النيماتودا يحكمها ثلاث جينات سائدة أو أكثر. وقد أمكن بإستخدام تقنية تفاعل البلمرة المتسلسل "PCR" اكتشاف وجود اثنين من جينات المقاومة $Ccn\text{-}D_1$، $Ccn\text{-}D_2$ تتحكم في المقاومة لنيماتودا التحوصل في نوع القمح البري *Triticum tauschii*، وجين سائد للمقاومة في النوع *Aegilops ventricosa* والترتيكال Tritical (Eastwood *et al*., 1994). كما تمكن وليامز وآخرون (Williams *et al*., 1996) بإستخدام منقبات الـ RFLP من تحديد موقع جيني يتحكم في مقاومة نيماتودا التحوصل يوجد علي الذراع الطويل للكروموسوم 2B لسلالة القمح AUS 10894، كما تمكن جاهير وآخرون (Jahier *et al*., 1996) بتقنية RFLP من اثبات وجود جين المقاومة (*s*) الاليلي للجين Cre_2 في النوع *Ae. ventricosa*.

وقد قام بيكال وآخرون (Bekal *et al*., 1998) بتقييم ثماني وعشرون سلالة وصنف من الاقماح الثنائية (جينومات U, SI, D, A) والرباعية (جينومات USV, UM, DVMV AB) والسداسية (جينوم ABD) تحت ظروف العدوي الصناعية من حيث قدرتها علي تحمل تطور ٩ عشائر من نيماتودا الشوفان *H.avenae*، أمكن الحصول عليها من ٦ أقطار هي الجزائر، فرنسا، أسبانيا، استراليا، الهند، واسرائيل، وعشيرتين للنوع *H. filipjevi* من روسيا وبلغاريا، وعشيرة من *H. latipons* من اسرائيل.

وقد أمكن الحصول علي مستويات عالية من المقاومة لعشائر *H. avenae* في الجينومات DVMV *(A. ventricosa)*, UM *(A. ovata)*, SI *(Ae. longissima)*, USV *(A. variable)*, ABD *(T. aestivum* AUS 4930*)*.

نيماتودا الشوفان Oat nematodes في الشعير:

تصيب نيماتودا الشوفان *H. avenae* المجموع الجذري للشعير وتؤدي إلي ذبول وموت النباتات.

وتتباين أصناف الشعير في درجة المقاومة لنيماتودا الشوفان من مقاومة متوسطة إلي عالية، وقد أوضح سبارور ودوبي(Sparrow and Dube, 1981) أنه عند التهجين بين صنف الشعير Clipper القابل للإصابة وعدد من الأصناف المقاومة، أن المقاومة يتحكم في وراثتها ٣ إلي ٥ جينات رئيسية، ويحمل الصنف Dorst الجين Ha_1 والصنف KVL191 الجين Ha_2، والصنف Morocco الجين Ha_3 والصنف Sabarlis الجين *Has* (Clamot, 1985 and Whitehead, 1998).

نيماتودا تعقد الجذور في الذرة الشامية Root knot nematodes:

تظهر أعراض الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne arenaria and M.Javanica* فى صورة تكوين عقد جذرية، الأمر الذى يؤدى إلى ضعف المجموع الجذرى وأصفرار وذبول المجموع الخضرى وفاقد فى المحصول بأكثر من ٥٠٪ (Barker *et al.*, 1986).

ويلعب تفاعل الحساسية الفائقة دوراً هاماً فى مقاومة الذرة الشامية للنيماتودا، وأظهرت الدراسات أن الفعل الجينى المضيف هو المتحكم فى وراثة المقاومة للسلالة ٢ من نيماتودا *M. javanica and M. arenaria*، وأن العوامل الوراثية التى تتحكم فى المقاومة لتلك السلالات غير فعالة تجاه نيماتودا *M. incognita* (Williams and Windham, 1990).

نيماتودا التحوصل فى فول الصويا Soybean cyst nematodes:

تبدو نباتات فول الصويا المصابة بنيماتودا التحوصل *Heterodera glycines* متقزمه وضعيفة ويتحول المجموع الخضرى إلى اللون الأصفر مبكراً وتذبل النباتات ويضعف المجموع الجذرى مع وجود حويصلات وإناث النيماتودا ملتصقة بالجذور، ويقل عدد العقد البكتيرية على الجذور وينخفض المحصول بنحو ٣٠ إلى ٧٥٪.

وتتعدد السلالات الممرضه لنيماتودا التحوصل فى فول الصويا، حيث أكتشف العديد من السلالات ١ ، ٢ ، ٣ ، ٤ ، ٥ ، ٦ ، ٩ ، ١٤ ، X ، ويتحكم فى وراثة المقاومة للسلالة X جين واحد متنحى مع عدم تأثر المقاومة بالوراثة الأمية ، كما كانت قيمة معامل التوريث عالية ، بلغت نحو ٦٠٪ (Hancock *et al.*, 1987).ويحكم وراثة المقاومة للسلالة ١ أثنان من الجينات السائدة وجين واحد متنحى ، بينما يحكم مقاومة السلالة ٢ جين واحد سائد وثلاث جينات متنحية ، ويعتبر الصنف PI 438489B مصدراً لهذه الجينات (Yue *et al.*, 1998 and Ram and Singh , 2001)، فى حين يحكم المقاومة للسلالة ٣ جين واحد يحمله الصنف PI 88788 (Diers *et al.*,1997) ، وثلاث جينات، أثنان منها سائدة وواحد متنحى فى الصنف PI 438489B (Yue *et al.*, 1998) ، وجين واحد سائد وأثنان متنحيان فى الهجين FT-Cristalina X BR 90-4722 ، مع سيادة الفعل الجينى المضيف فى وراثة المقاومة (Mansur *et al.*, 1993) وبلغت قيمة معامل التوريث ٩٦٪ (Mauro *et al.*, 1999).ويتحكم فى وراثة المقاومة للسلالة ٤ أثنان من الجينات السائدة وجين واحد متنحى، ويعتبر الصنف PI 88788 مصدراً للمقاومة لهذه السلالة (Rao-Arelli and Anand, 1987)، بينما يحكم المقاومة للسلالة ١ أثنان من الجينات السائدة وجين واحد متنحى، ويعتبر الصنف PI 438489B مصدراً للمقاومة لهذه السلالة (Yue *et al.*, 1998). هذا وقد تراوحت كفاءة التوريث للمقاومة للسلالات ١ ، ٢ ، ٣ ، ٤ ، ٥ لنيماتودا التحوصل بين ٥٥ إلى ٨٨٪ فى نسل الجيل الثانى والثالث لهجين فول الصويا PI 438489B X Hamilton (Yue *et al.*, 2001).

نيماتودا تعقد الجذور فى فول الصويا Root knot nematodes:

تبدو أعراض نيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne javanica* فى صورة تكوين عقد جذرية، تستنفذ طاقة النبات مؤدية إلى تقزم وأصفرار وذبول النباتات وفاقد فى المحصول يصل إلى حوالى ٥٠٪ أو أكثر (Hancock *et al.*, 1987).

وقد وصلت نسبة النقص فى المحصول فى المسيسبى بأمريكا ٧ر٣٥ كجم/ هكتار لكل وحدة زيادة فى دليل إصابة الجذور Root-gall-index (Minton and Meredith, 1987).

وقد أوضح لويزي وآخرون (Luzzi *et al.*, 1995) أن المقاومة لنيماتودا التعقد في فول الصويا تسلك سلوك الصفات الكمية، وقد تراوح معامل توريثها من ٤٨-٦٢٪.

النيماتودا الكلوية في القطن Reniform nematodes:

تؤدى الإصابة بالنيماتودا الكلوية *Rotylenchulus reniformis* إلى نقص كفاءة التمثيل الضوئي وقدرة المجموع الجذرى على إمداد المجموع الخضرى بالماء والعناصر الغذائية وتسهيل الإصابة بالأمراض الأخرى كالذبول، ويتحكم في وراثة المقاومة لنيماتودا القطن الكلوية اثنان أو أكثر من الجينات المتنحية (Noor-Muhammad and Jones, 1990)، ويعتبر صنف القطن M-315 مصدراً لاثنان من الجينات الرئيسية للمقاومة (Creech *et al.*, 1995).

كما أوضح جينفا وآخرون (Jinfa *et al.*, 1998) أن الصنف Texas 110 يعتبر مصدراً للمقاومة المتجانسة وأن المقاومة في هذا الصنف تسلك سلوك الصفات السائدة كما كانت قيم معامل التوريث متوسطة.

نيماتودا التحوصل في بنجر السكر Sugarbeet cyst nematodes:

تؤدى الإصابة بنيماتودا البنجر *Heterodera schachtii* إلى تلف أنسجة الجذر وتكوين حويصلات ممتلئة بالبيض وتقزم البادرات وشحوب وأصفرار النموات الخضرية وذبولها وفقد في المحصول بنحو ٢٥-٥٠٪.

وقد أظهرت نتائج الدراسات أن المقاومة لنيماتودا *H. schachtii* تسلك سلوك الصفات السائدة في الأنواع البرية *B. procumbens, B. patellaris* and *B. webbiana* (Savitsky, 1973).

كما أشار مولر وآخرون (Müller *et al.*, 1992) إلى وجود جينات مقاومة مختلفة على الكروموسومات ١، ٧ في الأنوع *B. procumbens, B. patellaris*.

وأوضح ستيكما وآخرون (Stiekema *et al.*, 1998) أهمية الجين *Hs1* P^{rol} في مقاومة أصناف بنجر السكر لنيماتودا التحوصل.

نيماتودا تعقد الجذور في البرسيم الأحمر Root knot nematodes:

تؤدى الإصابة بنيماتودا تعقد الجذور *Meloidogyne incognita* إلى خسارة

كبيرة فى محصول العلف الأخضر، وتعتبر التربية للمقاومة من الوسائل الفعالة من الناحية الاقتصادية فى التأثير على تعداد عشائر النيماتودا بنسبة ٩٠٪ ، حيث تمثل النيماتودا مشكلة كبيرة فى زراعات البرسيم فى جنوب شرق أمريكا . وقد أمكن تحديد وجود اليل سائد يتحكم فى المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى البرسيم الأحمر (Omwega *et al*., 1989).

كما أوضح كال وآخرون (Call *et al*., 1997) أهمية تأثيرات القدرة العامة على الائتلاف فى وراثة المقاومة لنيماتودا التعقد فى البرسيم الأحمر ، مشيراً إلى أهمية الفعل الجينى المضيف فى تحسين المقاومة.

وبالتهجين بين الآباء المقاومة والقابلة للاصابة والتابعة لنوع البرسيم *Trifolium semipilosum* ، وتقييم الهجن الناتجة من خلال مظهر أورام الجذور، أظهر معلمات د. ن . أ أن المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور فى البرسيم يحكمها موقع جينى فردى (Barrett *et al*., 2002).

نيماتودا البطاطس Potato cyst nematodes :

يضم الجنس *Globodera* نوعى النيماتودا *G. rostochiensis and G. pallida* ، وتؤدى الإصابة إلى فقد كبير فى المحصول قد يصل إلى ٩٠٪ (EPPO, 1992) فى كثير من المناطق المعتدلة فى العالم حيث وجدت فى أكثر من ٨٥ قطر . وتظهر أعراض الإصابة فى صورة بقع صغيرة تكبر مع النمو وتؤدى إلى ضعف النباتات وموتها . وتتشابه أعراض الإصابة مع أعراض الاجهاد المائى ونقص العناصر (Jones, 1970) ، وبفحص الدرنات عند مرحلة التزهير يلاحظ وجود أجسام دقيقة بيضاء هى الاناث غير الناضجة فى خلايا ابيدرمس الجذور ، وعندما تنضج تعطى الحويصلات البنية السوداء والتى تبقى فى التربة. والمقاومة لنيماتودا البطاطس *G. rostochiensis* يحكمها جين سائد *H1* يمنع تكاثر الطرز الممرضة RO4, RO1 (Cook and Evans, 1987). وتحمل الأصول الوراثية البرية *S. vernei* و *S. gourlayi* ,*Solanum spegazzinii* جينات المقاومة لنيماتودا *G. rostochiensis* . ويعتبر النوع *S. gourlayi* أكثر مقاومة ، فى حين تظهر الأصول الأخرى مقاومة جزئية، وبالتهجين بين التراكيب الوراثية المقاومة

مع المقاومة جزئياً ، كان النسل الناتج مماثلاً للأب المقاوم للطراز Pa3 من نيماتودا *G. pallida* ، بينما عند التهجين بين التراكيب الوراثية المقاومة مع القابلة للإصابة كان النسل الناتج وسطاً بين الآباء **(Dellaert *et al*., 1988)** .

وقد ذكر ستيكيما وآخرون **(Stiekema *et al*., 1998)** أن الجين *GPA2* الموجود في النوع *Solanum tuberosum* spp. *andigena* مسئول عن مقاومة أصناف البطاطس لنيماتودا *G. pallida*.

وقد أفادت معلمات الـ RFLP في تحديد وجود أثنان من جينات المقاومة الرئيسية المختلفة المتحكمة في مقاومة أصناف البطاطس لنيماتودا *G. rostochiensis* **(Pineda *et al*., 1992)**.

طـرق التربيـة
Breeding methods

١- الاستيراد Introduction:

يلعب الاستيراد دوراً هاماً في الحصول على مستوردات عالية المقاومة ومتميزة في محصولها . وقد لعب الاستيراد دوراً هاماً في الحصول على تراكيب وراثية من البرسيم الحجازي عالية المقاومة في أمريكا ، فيعتبر الصنف Lahontan الناتج من مستوردات تركستان من الأصناف عالية المقاومة في كثير من بلدان العالم حيث لم تتمكن عشائر نيماتودا الساق *D. dipsaci* والتي تتباين في مقدرتها المرضية من كسر مقاومة ذلك الصنف **(Elgin *et al*., 1977)**،وفي السويد أظهرت أختبارات التقييم، مقاومة ثمانية أصناف مستورده أدى زراعتها إلى خفض معنوى في إنتشار الآفة في إسكندنافيا .

وقد قام دافيس وآخرون **(Davis *et al*., 1998)** في أمريكا بتقييم عدد كبير من سلالات فول الصويا لمقاومة نيماتودا التحوصل ونيماتودا تعقد الجذور تحت ظروف أختبارات الصوبة المتكرره في نورث كارولينا ، أتضح أن سلالات فول الصويا الناتجة من برامج التربية في ميسورى كانت أكثر مقاومة للسلالات من ١ إلى ٤ لنيماتودا التحوصل *H. glycines* وعشائر النيماتودا الكلوية *R. reniformis* .

وتميزت سلالات العربية من جورجيا G93-9223 ,G83-559 ,G93-9109 بالمقاومة العالية لنوعى النيماتودا *M. javanica and H. glycines* .

٢-الأنتخاب Selection:

يلعب الأنتخاب دوراً هاماً فى برامج تحسين المقاومة للنيماتودا لاسيما ، فى عشائر المحاصيل الخليطة فى تركيبها الوراثى ، مؤدياً إلى عزل تراكيب وراثية مقاومة للآفة، حيث أمكن إنتخاب تراكيب وراثية من صنف البرسيم الحجازى Vernall مقاومة لنيماتودا *H. medicaginis* فى كندا، كما أمكن أنتخاب الصنف UC cibola المقاوم لنيماتودا *M. hapla* تحت ظروف الإصابة (Lehman *et al.*, 1983)، كما أدى الأنتخاب الفردى فى عشيرة صنف البرسيم الحجازى Vertus القابل للإصابة ، إلى الحصول على تراكيب وراثية مقاومة للنيماتودا (Leclercq and Caubel, 1991) ، وكذلك أنتاج أصناف من البطاطس Mirta, Nida, Vilnia, Meta وعشرة هجن مبشرة أخرى مقاومة لنيماتودا *G.rostochiensis* (Bujauskas *et al.*, 1996).

وعموماً لقد لعب الأنتخاب دوراً هاماً فى مجال التربية للمقاومة للنيماتودا وأمكن أنتخاب سلالات تحمل عوامل المقاومة لتحل محل الأصناف القابلة للإصابة (Popova *et al.*, 1994).

٣-التهجين Hybridization:

لقد قام هانكوك وآخرون (Hancock *et al.*, 1987) بإجراء التهجين والتهجين العكسى بين صنف فول الصويا PI 90763 المقاوم للسلالة x من نيماتودا التحوصل *H. glycines* وثلاث من الأصناف القابلة للإصابة ، وأمكن الحصول على سلالات مقاومة للطراز x وأخرى مقاومة للطراز ٤ من النيماتودا.

كما أمكن أنتاج أصناف مقاومة ومتوسطة المقاومة للنيماتودا من المحاصيل الحقلية المختلفة عن طريق التهجين مثل البرسيم الحجازى (Dellaert *et al.*, 1988)، وبنجر السكر (Jung *et al.*, 1986 and Müller, 1992) وغيرها .

وأمكن أستغلال ظاهرة العقم الذكرى فى أنتاج أصناف من بنجر السكر مقاومة لنيماتودا *H. schachtii* (Jung *et al.*, 1986 and Lange *et al.*, 1990).

وقد أفادت طريقة التهجين الرجعى فى نقل عوامل المقاومة لنيماتودا تقرح الجذور

Pratylenchus thornei من سلالة القمح المقاومة GS50a إلى الأصناف المحلية المتأقلمه فى أستراليا (**Thompson *et al*., 1999**).

كما أمكن عن طريق التهجين أضافة كروموسوم يحمل جينات المقاومة لنيماتودا بنجر السكر *H. schachtii* من النوع *B. procumbens* إلى النوع الدارج *B. vulgaris* وأنتاج نباتات خصبة مقاومة ثلاثية الكروموسوم تحتوى على ١٩ كروموسوم. وقد أمكن الإستفادة من سلالات بنجر السكر ناقصة الكروموسوم فى إجراء الاحلال الكروموسومى للكروموسومات الحاملة لجينات المقاومة لنيماتودا بنجر السكر من الأنواع *B. patellaris, B. procumbens, B. webbiana*. (**Lange *et al*., 1990**).

دور التقنية الحيوية فى المقاومة للنيماتودا:
Biotechnology and nematodes resistance

يعتبر علم بيولوجيا الخلية من العلوم الوراثية المتقدمة التى يمكن توظيفها فى تحسين المقاومة للنيماتودا . وعلى الرغم من عدم أمكان الحصول على نتائج إيجابية فى مجال التربية لمقاومة نيماتودا التحوصل فى البطاطس من التباينات الجسدية Somaclonal variation حتى عام ١٩٨٦ (**Evans *et al*., 1986**) إلا أن هذا التكنيك لم يفقد أهميتة فى إختبارات المقاومة للنيماتودا وعزل كولونات مقاومة (**Rietveld *et al*., 1991**).

فقد أوضح لاركين وآخرون (**Larkin *et al*., 1990**) أمكانية نقل عوامل المقاومة لنيماتودا التحوصل فى الحبوب *H. avenae* من الراى إلى القمح والتى تقع على الذراع الطويل لكروموسوم الراى 6R . فعند الهجين الرجعى بين الراى والقمح أمكن أنتاج سلالة تحمل كروموسوم كامل 6R ،كاملة المقاومة للنيماتودا ، ونظراً لإنخفاض الصفات الزراعية لهذه السلالة وعدم ثباتها الوراثى، فقد قام لوركين ومساعدوه بزراعة النوراث غير الناضجة وأجنة نباتات القمح ناقصة الكروموسوم الحاملة لكروموسوم الراى 6R ، وأمكنه إستيلاد أكثر من ٧٠٠ سلالة قمح ؛ ٤١٪ منها يحمل كروموسوم الراى 6R المقاوم و ٥٩٪ قابل للإصابة، وأنعزلت سلالات القمح المقاومة المضاف لها كروموسوم الراى 6R إلى ٢٥٪ من النسل قابل للإصابة و ٧٥٪ مقاوم.

وعند التهجين بين بروتوبلاست نوعى البطاطس *Solanum tuberosum x S. circaeifolium* ، أمكن الحصول على هجن جسمية مقاومة للطرز الحيوية Pa3, Pa2 لنيماتودا *G. pallida*، وبإجراء أنتخاب لكالوس الهجن أمكن تحديد أربعة هجن ، منها ثلاث هجن تحمل ٤٧ كروموسوم وهجين واحد به ٤٨ كروموسوم، وأظهرت الهجن الأربعة خصوبة ومقاومة عالية للنيماتودا فى أختبارات المقاومة (Jones, 1990 and Mattheij *et al*., 1992).

ويعتبر نقل الجينات الشبيهه بالمبيدات الحشرية والتى يرمز لها بالرمز *Bt* أحد التقنيات الحديثة فى مجال التربية للمقاومة للنيماتودا (Bone, 1989 and Davies,1991).

كما يعتبر أنتاج نباتات معدلة وراثياً بجينات تخليق المثبطات الإنزيمية واللكتينات من الأتجاهات الحديثة المستقبلية فى مقاومة النيماتودا (Gatehouse and Hilder, 1988) ، كما أدى إستخدام الأجروبكتريم كوسيط أنتقال إلى سهولة نقل جين المقاومة *Hs1* لنيماتودا بنجر السكر *H. schachtii* من النوع البرى *Beta procumbens* إلى أصناف البنجر الأقتصادية (Jung, 1998).

ويؤدى نقل الجينات المسئولة عن أفراز أنزيم Collagenase إلى أصناف المحاصيل إلى حمايتها من ضرر نيماتودا *Meloidogyne* spp. وأنواع النيماتودا الأخرى بفعل تأثير الإنزيم على كيوتيكل النيماتودا (Bird, 1980).

كما تفيد تقنية Antisense RNA فى تنظيم تعبير عدد من جينات النبات الداخلة فى مسارات التخليق الحيوى لبعض الصبغات ونضج الثمار والمقاومة لنيماتودا *Globodera, Heterodera, Meloidogyne* ssp. فى أصناف المحاصيل (Cornelissen and Vandewiele, 1989) .

وقد لوحظ أن بعض الجزيئات مثل اللكتين والتى يؤدى تفاعلها أو أرتباطها مع المستقبلات الحسيه للنيماتودا إلى تشويش أو الحد من قدرة نسل نيماتودا *M. incognita* على التعرف على جذور العائل وتحديد الموقع المناسب للإصابة، وقد أدى الإرتباط الخاص لمركب Lectin concanavalin A (Con A) مع أجزاء وإفرازات نيماتودا *G. rostochiensis* إلى تقليل قدرة النيماتودا على

إصابة البطاطس (MacCulloch *et al.*, 1989)، ولذلك فإن تجهيز هذه المادة معملياً وإضافتها إلى التربة قد أدى إلى التأثير على قدرة نيماتودا التعقد *M. incognita* على إصابة جذور نباتات الطماطم (Marban Mendoza *et al.*, 1987).

ولقد أشارت الدراسات المتقدمة فى التقنية الحيوية إلى نجاح عزل جينات المقاومة للنيماتودا من الأقارب البرية وإدخالها الى الاصناف المنزرعة، والحصول على نباتات معدلة وراثياً ، واستكشاف ذلك من خلال معلمات د . ن . أ (Zhang ,2000) ؛ وإنتاج نباتات قمح مقاومة لنيماتودا التحوصل تحمل الجينات *Cre1,Cre3* (Jeff,2000) . كما ثبت أهمية الانتقالات الوراثية الجينية لقطعة من كروماتين النوع *Triticum ventricosum* لمقاومة نيماتودا التحوصل الى القمح ، والحصول على تراكيب وراثية تحمل جين المقاومة *Creχ* لنيماتودا الشوفان *H.avenae* (Seah *et al.*,2000) ونقل عوامل المقاومة لنيماتودا تقرح الجذور *P.neglectus* من أقارب القمح البرية والحصول على أقماح سدا سية تركيبية عالية المقاومة (Ogbonnaya *et al.*, 2002).

مشاكل التربية لمقاومة النيماتودا

Problems of breeding to nematodes resistance

يواجه مربى النبات مجموعة من الصعوبات عند التربية لأصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للنيماتودا يمكن سردها على النحو التالى:

١- أرتباط صفة المقاومة للنيماتودا مع صفات أخرى غير مرغوبة، ففى بنجر السكر وجد أرتباط بين مقاومة نيماتودا التحوصل *S. schachtii* ونقص المحصول والجوده عند محاولة نقل عوامل المقاومة من الآباء البرية إلى أصناف البنجر المنزرعة (Heijbroek, 1991) . وفى فول الصويا ، ترتبط المقاومة لنيماتودا التحوصل *H. glycines* مع المحصول المنخفض. وفى الدخان ، وجد أن الأصناف المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور *H. tabacum* تكون أقل محصولاً وجوده وأكثر حساسية للأسمدة وعمليات الحصاد.

٢- أرتباط المقاومة للنيماتودا مع القابلية للإصابة ببعض الآفات الزراعية الأخرى ،

فأصناف الدخان التى تحمل جينات المقاومة لنيماتودا تعقد الجذور تصاب بسلالة y من فيروس البطاطس بنسبة ١٠٠٪.

٣- ظهور طرز حيوية جديدة قادرة على إصابة الأصناف المقاومة للنيماتودا ، كما حدث فى أصناف فول الصويا Peking, Bedford نتيجة أستمرار زراعتها لمدة تزيد عن ٦ سنوات فى تينيسى Tennessee (Young, 1984 and Young, 1994)، إلا أن معدل ظهور هذه الطرز الحيوية يكون بطيئاً مقارنة بالسلالات الفسيولوجية للمسببات المرضية الأخرى.

المراجع

REFERENCES

أولاً : المراجع العربية :

حسن ، أحمد عبدالمنعم (٢٠٠٠) . الأساليب الزراعية المتكاملة لمكافحة أمراض وآفات وحشائش الخضر. المكتبة الأكاديمية ، القاهرة .

ثانياً : المراجع الأجنبية :

Abdel-Massih, M.I.; M.H. El-Hamawi and B.E. Mohamed (1990). Reaction of some Egyptian cultivars to root-knot nematode *Meloidogyne incongnita* and chemical control. Bulletin of Faculty of Agric. Univ. of Cairo 41 (1): 199-207.

Aggour, A.R.; A.A.B. Lotfy; M.K. Ahmed and M.M. Mansour (1998). Genetic studies on root phenols contents as a defense mechanism against root knot nematode in tomato. Egypt. J. Plant Breed. 2: 111-133.

Anand, S.C. (1986). Sources of resistance to the soybean cyst nematode. In: Lamberti, F. and C.E. Taylor (eds). Cyst Namatodes. Plenum Press, New York, pp. 269-276.

Anand, S.C. and A.R. Rao-Arelli (1989). Genetic analysis of soybean genotypes resistant to soybean cysts nematode race 5. Crop. Sci. 29 (5): 1181-1184.

Anand, S.C.; S.R Koenning and S.B. Sharma (1995). Performance of blends of soybean cyst nematode resistant and susceptible cultivars. Crop Science 35: 524-528.

Andersen, S. and K. Andersen (1982). Suggestions for determination and terminology of pathotypes and genes for resistance in cyst-forming nematodes, especially *Heterodera avenae*. EPPO Bulletin 12: 379-386.

Anonymous (2004). Recommendation techniques in field crops. ARC, Egypt.

Bajaj, H.K.; D.C Gupta and R.S. Dahiya (1986) Development of *Heterodera zeae* Koshy *et al.* on wheat and maize. Nematologica 32: 209-215.

Barker, K.R.; J.L. Townshend; G.W. Bird; I.J. Thomason and D.W. Dickson (1986). Determining Nematode Population Responses to Control Agents. pp. 283-296 in Hickey, K.O., ed. Methods for Evaluating Pesticides for Control of Plant Pathogens. St. paul. MN: The American Phytopathological Society.

Barrett, B; C. Mercer ; K. Moore and D. Woodfield (2002). Microsatellite markers for a nematode resistance locus in *Trifolium*.. 12th Australasian Plant Breeding Conference, Preth, Western Australia , 15-20th September 2002,P. 73.

Beasley, J.P. and J.E. Jones (1985). The current status of the development of resistance to the reniform nematode in cotton in Louisiana. Proceedings of the Beltwide Cotton Production Research Conference 1985, 23-45.

Bekal, S.; J. Jahier and R. Rivoal (1998). Host responses of different triticeae species of the cereal cyst nematode complex in relation to breeding resistant durum wheat. Fundamental and Applied Hematology 21(4): 359-370.

Bingefors, S. (1985). Improved restistance to stem nematodes in Swedish cultivars of lucerne and red clover and its value. Zeitschrift für Pflanzenzuchtung 95: 164-172.

Bird, A.F. (1980). The nematode cuticle and its surface. In: Zuckerman, B.M. (ed.) Nematodes as Biological Models Vol. II. Academic Press, New York, London, Toronto, Sydney, San Francisco, pp. 213-236.

Bone, L.W. (1989). Activity of commercial *Bacillus thuringienesis* preparations againt *Trichostrongylus colubriformis* and *Nippostrongylus brasiliensis.* Journal of Invertebrate Pathology 53: 276-277.

Bossis, M. and R. Rivoal (1989). Polymorphisme esterasique chez *Heterodera avenae* Woll.: variations intra et inter parcellaires. Nematologica 35: 331-339.

Brodie, B.B. and R.L. Plaisted (1991). Resistance in potato to *Pratylenchus penetrans.* Journal of Nematology 23: 522.

Bujauskas, A.; J. Jundulas and A. Razukas (1996). Breeding of potatoes with resistance to potato cyst nematodes. Biologija 3: 31-32.

Call, H.M.; K.H. Quesenberry; D.S. Wofford and R.A. Dunn (1997). Combining ability analysis of resistance to southern root-knot nematode in red clover. Crop. Sci. 37: 121-124.

Clamot, G. (1985). Breeding for resistance to the cereal cyst nematode *(Heterodera avenae* Woll.) and to stem nematode *(Ditylenchus dipsaci* (Kühun) Full. in Belgium. Comptes Rendus des Seances de l'Academie d'Agriculture de France 71: 751-760.

Cook, R. and Evans, K. (1987). Resistance and tolerance. In: Brown, R.H. and B.R. Kerry (eds), Principles and Practice of Nematode Control in Crops. Academic Press, London, pp. 179-231.

Cooke, D.A. and I.J. Thomason (1979). The relationship between population density of *Heterodera schachii,* soil temperature and sugar beet yields. Journal of Nematology 11: 124-128.

Cook, R. and P.A. York (1981). Genetics of resistance to *Heterodera avenae* and *Meloidogyne naasi.* Proc. 4th Int. Barley Genet. Symp., Edinburgh. Edinburgh Univ. Press, 418-424.

Cook , R.; P.A York and C.T. Guile (1986). Effects and control of cereal root-knot nematode in barley/grass rotations. Proceedings of the 1986 British Crop Protection Conference-Pests and Diseases pp. 433-440.

Cornelissen, M. and M. Vandewiele (1989). Both RNA level and translation efficiency are reduced by antisense RNA in transgenic tobacco. Nucleic Acids Research 17: 833-843.

Cralley, E.M. (1952). Control of white tip of rice. Arkansas Farm Research 1:6.

Cralley, E.M. (1954). Controlling white tip of rice. Arkansas Farm Research 3: 8.

Creech, R.G.; J.N. Jenkins,' B.T. G.W. Lawrence and J.C. McCarty (1995). Cotton resistance to root-knot nematode. I. Penetration and reproduction. Crop Sci. 35: 365-368.

Damania, A.B. (1993). Biodiversity and Wheat Improvement John Wiley and Sons UK.

Davies, K.G. (1991). Microbial agents for the biological control of plant parasitic nematodes in tropical agriculture. Tropical Pest Management 37: 303-320.

Davis, E.L.; D.M. Meyers; J.W. Burton and K.P. Barker (1998). Resistance to root-knot, reniform, and soybean cyst nematodes in selected soybean breeding lines. J. of Hematology 30 (4, supplement): 530-541.

Dellaert, L.M.W.; H. Vinka and K. Meyer (1988). The inheritance of resistance to the potato cyst nematode *Globodera pallida* PA3 in wild solanum species with broad spectrum resistance. Euphytica. 1988, supplement 105-116.

Dickson, D.W.; D.J. Mitchell; D.W. Gorbet and D.A. Knauft (1990). Response of genotypes of peanut to *Meloidogyne arenaria* and a complex of soil-borne of disease. Proc. Am. Peanut. Res. and Educ. Soc. 22: 55 (Abstr.).

Diers, B.W.; A.P.R. Arelli and T. Kisha (1997). Genetic mapping of soybean cyst nematode resistance genes from PI 88788. Soybean Genetic Newsletter 24: 194-195.

Diers, B.W.; H.T. Skorupska; A.P. Rao-Arelli and S.R. Cianzio (1996). The genetic relationship among plant introductions with resistance to soybean cyst nematodes. Soybean Genetics Newsletter 23: 169-174.

Eastwood, R.F.; E.S. Lagudah and R.A. Appels (1994). A directed search for DNA sequences tightly linked to cereal cyst nematode resistance genes in *Triticum tauschii.* Genome 37 (2): 311-319.

Elgin, J.H. Jr.; D.W Evans and L.R. Faulkner (1977). Response of resistance and susceptible alfalfa cultivars to regional isolates of stem nematode. Crop. Science 17: 957-959.

Ellenby, C. (1954). Tuber forming species and varieties of the genus *Solanum* tested for resistance to the potato root eelworm *Heterodera rostochiensis* Wollenweber. Euphytica 3: 195-202.

EPPO (1992). Distribution of *Globodera rostochiensis* and *G. pallida.* Reporting Service 523/16, EPPO secretariat, Paris.

Evans, K.; D.L. Trudgill and J.M. Webster (1993). Plant Parasitic Nematodes in Temperate Agriculture. CAB International, UK, Cambridge.

Evans, N.E.;D. Foulger; L. Farrer and S.W.J. Bright (1986). Somaclonal variation in explant derived potato clones over three tuber generations. Euphytica 35: 353-361.

Ferris, V.R.; J. Faghihi ; A. Ireholm and J.M. Ferris (1989). Two-dimensional protein patterns of cereal cyst nematodes. Phytopathology 79: 927-933.

Franco, J. and A. Gonzalez (1990). A new race of *Globodera pallida* attacking potatoes in Peru. Revue de Nematologie 13: 181-184.

Fukudome, N. and K. Kamigama (1982). Resistance of tobacco to *Meloidogyne javanica* II. Effect of soil temperature on the manifestation of resistance. Japanese Journal of nematology 11: 13-18.

Ganguly, Y.A.K. and D.R. Dasgupta (1988). Superoxide dismutase (E.C. 1.15.1.1.) activity in resistant and susceptible cowpea cultivars inoculated with root-knot nematode *Meloidogyne incognita.* Indian Journal of Nematology 18: 322-325.

Gapasin, R.M.; R.B. Valdez and E.M.I. Mendoza (1988). Phenolic involvement in sweet potato resistance to *Meloidogyne incognita* and *M. javanica.* Annals of Tropical Research 101: 63-73.

Gatehouse, M.R. and V.A. Hilder (1988). Introduction of genes conferring insect resistance. Abstracts Brighton Crop Protection Conference-Pests and Diseases 3: 1245-1254.

Glaba, B. and J. Kus (1990). Wplyw udzialu zbóz w strukturge zasiewów na zasiediemie gieby prezez matwika. Parniethik Pulawski No. 94: 145-159.

Goody, I.B. (1957). Laboratory methods for work with plant and soil nematodes. Bull. No. 2, Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, London. pp. 47.

Goodey, J.B. and D.J. Hooper (1962). Observations on the attack by *Ditylenchus dipsaci* on varieties of oats. Nematologica 8: 33-38.

Gray, F.A.; R.H. Boelter and G.P. Roehrkasse (1984). Alfalfa stem nematode *(Ditylenchus dipsaci)* in wyoming. Plant Disease 68: 620-623.

Gupta, S. and M.R. Siddiqui (1999). Screening of soybean varieties against root-knot nematode *Meloidogyne incognita.* Annals of Plant Protection Sciences 7 (1): 114-116.

Hancock, J.A.; F.G. Hancock; C.E. Caviness and R.D. Riggs (1987). Genetics of resistance in soybean to "race x" of soybean cyst nematode. Crop. Sci. 27 (4): 704-707.

Handa, D.K.; R.L. Mathur; B.N. Mathur and B.D. Yadav (1985). Estimation of losses in barley due to cereal cyst nematode in sandy and sandy loam soils. Indian Journal of Nematology 15: 163-166.

Hansen, L.M. (1986). Incidence of *Heterodera avenae* in spring barley fields in Denmark. In: Lamberti, F. and C.E. Taylor (eds). Cyst Nematodes. Plenum Press, New York, USA, p. 291.

Heijbroek, W. (1991). The production capacity of nematode resistant hybrids and their effect on population development of *Heterodera schachtii.* Proceedings of the 54th Winter Congress of the International Institute for Sugar Beet Research, pp. 167-178.

Holbrook, C.C.; J.P. Noe; N.D.W. Gorbet and M.G. Stephenson (1998). Evaluation of peanut breeding lines with resistance to the peanut root-knot nematode 38: 260-262.

Holtmann, B.; M. Kleine and F.M.W. Grundler (2000). Ultrastructure and anatomy of nematode induced syncytia in roots of susceptible and resistant sugar beet. Protoplasma 211 (1/2): 39-50.

Hoogendoorn, J.M.; L.M.W. Dellaert ; W.J.M. Gelder ; F.A.Van Eeuwijk; H.H. Van Jonker ; L.C.P. Keizer and J.H. Vinke (1992). Glycoalkaloids and resistance to potato cyst nematodes (Globodera spp.). In: Proceedings of the Joint Conference of the EAPR Breeding and Varietal Assessment Section of the EUCARPIA Potato, Landerneau, France, 12-17 January, 1992, pp. 208-210.

Hutzell, P.A. and L.R. Krusberg (1990). Temperature and the life cycle of *Heterodera zeae.* Journal of Nematology 22: 414-417.

Inagaki, H. (1979). Race status of five Japanese populations of *Heterodera glycines.* Japanese Journal of Nematology 9:1.

Ireholm, A. (1990). Patotyper av strasadescystnematoder, *Heterodera* spp., i Sverige, Resultat fran patotyptester utforda 1981-1988. Vaxtskyddsrapporter Jordbruk 58 SLUInfo/Vaxtskydd Institutionen for vaxt-och skogsskydd: Uppsala, Sweden. 70 pp.

Jahier, J.; A.M. Tanguy; P. Abelard and R. Rivoal (1996). Utilization of deletions to localize a gene for resistance to the cereal cyst nematode, *Heterodera avenae,* on an *Aegilops ventricosa* chromosome. Plant Breeding 115 (4): 282-284.

Jeff,E. (2000). Genetic engineering for plant development. Research Program. *Httpwww. P : csiro. Au/Research/Y.GenEng.*

Jinfa, Z.; J.M. Stewart and R.T. Robbins (1998). Inheritance of resiatance to reniform nematode in cotton. Special Report Arkansas Agric. Experimental Station 188: 83-86.

Jung, C.; H. Loptien; W. Horn; C.J. Jensen; W. Odenbach and O. Schieder (1986). Breeding nematode resistant sugar beets. Genetic manipulation in plant breeding. Proceed. Inter. Symp. Organized by Eucarpia, September 8-13, Berlin (West) Germany, 167-169.

Jones, F.G.W. (1970). The control of the potato cyst-nematode. Journal of the Royal Society of Arts 118: 179-199.

Jones, M.G.K. (1990). Transfer of resistance to PLRV, PVX and PVY from *S. brevidens* to potato by somatic hybridization: characterization and field evaluation. In: Nijkamp, H.J.J.; L.H.W van der Plas and J. van Aartrijk (eds). Progress in Plant Cellular and Molecular Biology. Kluwer. Dordrech pp. 286-292.

Jones, J.E.; J.P. Beasley; J.I. Dickson and W.D. Caldwell (1988). Registration of four cotton germplasm lines resistance to reniform and root-knot nematode. Crop. Sci. 28 (1): 199-200.

Jung, C. (1998). Cloning and breeding utility of the gene *HS1* for nematode resistance from *Beta procumbens.* In 61 Congress Institut International de Recherches Betteravieres, Bruxelles, Belgium, 11-12 February 1998, 221-227, Germany.

Kaplan, D.T.; N.T. Keen and I.J. Thomason (1980). Association of glyceollin with the incompatible response of soybean roots of *Meloidogyne incognita.* Physiological Plant Pathology 16: 309-318.

Kerry, B.R. (1987). Biological control. In: Brown, R.H. and B.R. Kerry (eds), Principles and Practice of Nematode Control in Crops. Academic Press Sydney, Australia, pp. 233-263.

Kirkpatrick, T.L. and J.N. Sasser (1983). Parasitic variability of *Meloidogyne incognita* populations on susceptible and resistant cotton. Journal of Nematology 15: 302-307.

Lange, W.; C. Jung and W. Heijbroek (1990). Transfer of beet cyst nematode resistance from Beta species of the section *Patellares* to cultivated beet. Proceedings of the 53rd Winter Congress of the International Institute for Sugar Beet Research pp. 89-102.

Larkin, P.J.; L.H. Spindler and P.M. Banks (1990). Cell culture of alien chromosome addition lines to induce somatic recombination and gene introgression. In: Nijkamp, H.J.J., L.H.W van der plas and J. van Aartrijk (eds). Progress in Plant Cellular and Molecular Biology. Kluwer, Dordrecht, pp. 163-168.

Leclercq, D. and G. Caubel (1991). Resistance varietale de la luzerne au nématode des tiges *Ditylenchus dipsaci* (Kühn) Filipjev; test d'evaluation et application en sélection. Agronomie 11: 603-612.

Lehman, W.F.; L. Ede ; V.L. M.W Marbe Bielson and J.D. Radewald (1983). Registration of UC Cibola alfalfa. Crop. Sci. 23 : 1216.

Luedders, V.D. (1989). Inheritance of genes for resistance to soybean cyst nematode

populations. Crop. Sci. 29 (3): 667-671.

Lung, G. (1987). Wirtspflanzen-Parasit-Interaktion bei zystenbildende Nematoden. Neue Einblicke mit Ubersicht über die verschiedenen Rezistenzmechanismen. Mededelingen van de Faculteil Landbouwwetenschappen, Rijksuniversiteit, Gent. 52: 593-606.

Luzzi, B.M.; H.R. Boerma and R.S. Hussey (1995). Inheritance of resistance to the peanut root-knot nematode in soybean. Crop. Sci. 35: 50-53.

MacCulloch, L.; W.M. Robertson and J.M.S. Forrest (1989). Effect of the lectin concanavalin A on the localization and parasitism of host plant roots by *Mleoidogyne javanica* and *Globodera rostochiensis.* Abstracts, Association of Applied Biologists, Nematology Meeting, Imperial College, 20 December 1989.

Mahalingam, R.; G. Wang and H.T. Knap (1999). Polygalacturonase and polygalacturonase inhibitor protein: gene isolation and transcription in *Glycine max. Heterodera glycines* interactions. Molecular Plant-Microbe Interactions 12 (6): 490-498.

Marban-Mendoza, N.; A. Jeyaprakash ; H.B. Jansson; Jr.R.A.. Damon, and B.M. Zuckerman (1987). Control of root-knot nematodes on tomato by lectins. Journal of Nematology 19: 331-335.

Mathur, B.N.; D.K. Handa and G. Swarup (1987). Effect of deep summer ploughings on the cereal cyst nematode, *Heterodera avenae* and yield of wheat in Rajasthan., India. Indian Journal of Nematology 17: 292-295.

Mattheij, W.M.; R. Eijlander; J.R.A. de Konig and K.M. Louwes (1992). Interspecific hybridization between cultivated potato *Solanum tuberosum* subspecies *tuberosum* L. and the wild species *S. circeaeifolium*. Bitter exhibiting resistance to *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary and *Globodera pallida* (Stone) Behrens. 1. Somatic hybrids. Theoretical and Applied Genetics 83: 459-466.

Mansur, L.M.; A.L. Carriquiry and A.P. Rao-Arelli (1993). Generation mean analysis of resistance to race 3 of soybean cyst nematode. Crop. Sci. 33: 1249-1253.

Mauro, A.O.; A.L.D. Oliveira and S.M.Z. Mauro (1999). Genetics of resistance to soybean cyst nematodes *Heterodera glycines* Ichinohe (race 3), in a Brazilian soybean population. Genetics and Molecular Biology 22 (2): 257-260.

McDonald, A.H.; J.H. Luis; G.C. Loots and D. de Waele (1987). Chemical control of root-lesion nematodes *(Pratylenchus* spp.*)* on maize in South Africa. Phytophylactica, 19: 479-483.

Meagher, J.W. (1982). The effect of environment on survival and hatching of *Heterodera avenae*. EPPO Bulletin 12: 361-369.

Melakeberhan, H. (1999). Effects of nutrient source on the physiological mechanisms of *Heterodera glycines* and soybean genotypes interactions. Nematology 1 (2): 113-120.

Minton, E.B. and W.R.R. Meredith (1987). Root-knot nematode effect on nine cotton cultivars in Mississippi. Crop Sci. 27 (5): 1001-1004.

Mogahed, M.I; M.Magd El-Din and I.M.A. Ebadah (2003). The efficiency of entomopathogenic nematodes in controlling the cotton bollworms under

laboratory and field conditions. Egypt. J. Appl. Sci. 18 (6): 337 - 345.

Müller, J. (1992). Detection of pathotypes by assessing the virulence of *Heterodera schachtii* populations. Nematologica 38: 50-64.

Müller, J.; T.S.M. de Bock and W. Lange (1992). Virulence of *Heterodera schachtii* populations to different resistant genes in accessions from *Beta procumbens* and *B. patellaris.* Abstracts of the 21st International Symposium of the European Society of Nematologists, p. 42.

Neate, S.M. (1988). Effect of tillage on disease of cereals caused by *Gaumannomyces graminis, Rhizoctonia solani* and *Heterodera avenae;* a review. Plant Protection Quarterly 3: 5-7.

Needham, T. (1743). Concerning certain chalk tubulous conceretions, callec malmi, with some microscopial observations on the farina of the red lilly, and of worms discovered in smutty corn. Philos. Trans. R. Soc. London 42.

Noor-Muhammad and J.E. Jones (1990). Genetics of resistance to reniform nematode in upland cotton. Crop. Sci. 30 (1): 13-16.

O'Brien, P.C. and J.M. Fisher (1978). Sutudies on the mechanism of resistance of wheat to *Heterodera avenae.* Nematologica 24: 463-471.

Ogbonnaya, C.F.; S.P. Taylor; F. Drecccer and E.S. Lagudah (2002). Responses of synthetic hexaploids wheat *Aegilops ventricosa* substitution / introgression lines to root lesion nematode *(Pratylenchus neglectus).* 12 th Asutralasian Plant Breeding Conference, Preth, Western Australia , 15-20 th September 2002,P. 64.

Ohashi, Y. (1977). Reactions of *Nicotiana* species to the root-knot nematode *Meloidogyne incognita.* Japanese Journal of Breeding 27:193-200.

Okopnyi, N.S.; O.M. Malyanov and Z. Norbaev (1983). Mechanisms of resistance to root knot nematode in cotton. Uzbeksii Biologicheskii Zhurnal No. 6: 45-47.

Omwega, C.O.; I.J. Thomason; P.A. Roberststs and J.G. Waines (1989). Identification of new sources of resistance to root-knot nematodes in phaseolus. Crop. Sci. 29: 1463-1468.

Person-Dedryver, F. (1987). Etude de la variabilité dans les relations hôtes-parasites liant les espèces ou variétés de céréales à paille ou (et) de graminées fouragères au nematode a'kyste *Heterotera avenae* WOLL et au nematode a galle *Meloidogyne naasi* Franklin. These, Universite de Paris-Sude, Contre d'orsay, PP.176 .

Person-Dedryver, F.; I. Jahier and T.E. Miller (1990). Assessing the resistance to cereal root-knot nematode, *Meloidogyne naasi,* in a wheat line with the added chromosome arm 1HchS of *Hordeum chilense.* Journal of Genetics and Breeding 44: 291-295.

Pineda, O.; M.W Bonierbal; R.L. Plaisted; B.B. Brodie and S.D. Tanksley, (1992). Identification of RELP markers linked to the *H1* gene conferring resistance to the potato cyst nematode *(Globodera rostochiensis).* Genome 36: 152-156.

Popova, M.B.; G.L. Zelenskii and S.A. Subbotin (1994). An assessment of resistance in cultivars of *Oryza sativa* L. to *Aphelenchoides besseyi* Christie, 1942. Russian Journal of Nematology 2: 41-44.

Ram, H.H. and H.G.Singh (2001). Crop Breeding and Genetics. Kalyani Publishers, New Delhi.

Rao-Arelli, A.P and .S.C. Anand (1987). An improvd greenhouse method of evaluation of inheritance of resistance to race 4 of soybean cyst nematode. Soybean Genetics Newsletter 14: 237-239.

Rao-Arelli, A.P and S.C. Anand (1988). Genetic relationships among soybean introductions for resistance to race 3 of soybean cyst nematode. Crop. Sci. 28 (4): 650-652.

Rick, C.M. and J.F. Fobes (1974). Association of an allozyme with nematode resistance. Rep. Tomato Genet. Coop. 24: 25.

Riggs, R.D. and J.A. Wrather (1992). Biology and Management of the Soybean Cyst Nematode. American Phytopathological Society Press, St. Paul, Minesota,PP. 186.

Riggs, R.D. ; M.L. Hamblen and L. Rakes (1981). Intra-species variation in reactions to host in *Heterodera glycines* populations. Journal of Nematology 13: 171.

Rietveld, R.C.; P.M. Hasegawa and R.A. Bressam (1991). Somaclonal variation in tuber disc-derived populations of potato 1. Evidence of genetic stability across tuber generations and diverse locations. Theoretical and Applied Genetics 82: 430-440.

Rivoal, R.; F. Dosba ; J. Jahier and J.S. Pierre (1986). Les lignées d'addition blé X *Aegilops ventricosa* Tausch. VI. Etude de la localisation chromosomique de la résistance à l'égard d'*Heterodera avenae* Woll. Agronomie 6: 143-148.

Roberts, P.A.;I.J. Thomason and H.E. McKinney (1981). Influence of non hosts, crucifers and fungal parasites on field populations of *Heterodera schachtii.* Journal of Nematology 13:164-171.

Sasser, J.H. (1982). Plant pest interaction with environmental stress and breeding for pest resistance. Nematodes, pp. 375-433. In Breeding Plants for less favorable environments Christiansen, M.N. and C.F. Lewis. A Wiley-interscience Publication John Wiley and Sons.

Sasser, J and D.W. Freckman (1987). " Vistas on nematology" ed. by A. Veech J. and D.W. Dickson, Society of Nematologists, Hyattsville, Maryland, PP. 714.

Sasser, J.N.; K.M. Hartman and C.C. Carter (1987). Summary of preliminary crop germplasm evaluations for resistance to root-knot nematodes. Crop Nematology Research Control Project NCSU/USAID. North Carolina State University, Raleigh,PP. 88.

Savitsky, H. (1973). Meiosis in hybrids between *Beta vulgaris* L. and *Beta procumbens* Chr. Sm. and transmission of sugarbeet nematode resistance. [Abstract]. Genetics 74: 241 (supplement).

Schacht, H. (1859). Ueber einige Feinde und Krankheiten der Zuckerrube, Zeitschrift Ver, Rübenzucker-Industrie Zollver 9:239-250.

Sciumbato, G.L. (1991). Southern United States soybean disease loss estimate for 1990. Proceedings of the Southern Soybean Disease Workers 1991, 32-38.

Seah, S.; W. Spielmeyer; J.Jahier; K.Sivasithamparam and E.S.Lagudah (2000). Resistance gene analogs within an introgressed chromosomal segment derived from *Triticum ventricosum* that confers resistance to nematode and rust pathogens in wheat. Molecular Plant Microbe Intaractions 13 (3): 334-341.

Seinhorst, J.W. (1965). The relation between nematode density and damage to plants. Nematologica 11:137-154.

Shafshak, S.E.; E. Shokr; F.M. Salem; A.A. El-Hosary; A. Braknt and A.A. Hasary (1985). Susceptibility of some field crops to the infection of certain nematode genera in Egypt. Annals of Agricultural Science 23: 1003-1011.

Shephered, R.L.; J.C.J. McCarty; W.L. Parrott and J.N. Jenkins (1988). Resistance of cotton cultivars and elite breeding lines to root-knot nematodes. Technical Bulletin Mississippi Agricultural and Forestry Experiment Station 158 PP. 5. Bingefors (1985).

Singh, U.S. and D.J. Patel (1999). Evaluation of maize varities / hybrids against stunt nematode, *Tylenchorhynchus vulgaris*. Indian J. of Nematology 29 (1): 84-85.

Singh, D.B.; P.P. Reddy and J. Syamasundar (1984). Histological, histopathological and histochemical investiagtion on root-knot nematode resistant and susceptible lines of cowpea. Nematologia Mediterranea 12: 213-219.

Sparrow, D.H.B. and A.J. Dube (1981). Breeding barley cultivars resistant to cereal cyst nematode in Australlia. In: Barley Genetics. IV. Proceedings of the 4th International Barley Genetics Symposium. Edinburgh, Edinburgh University Press, 410-417.

Stiekema, W.J.; A.G. Vossen; J.R. Voort, Van Der; J. Bakker and R.M.K. Lankhorst (1998). Molecular isolation of two cyst nematode resistance genes: the *HS1 Pro-1* gene of beet and the *GPA2* gene of potato. In: Genetics and breeding for crop quality and resistance. Proceeding of the XV EUCARPIA Congress, Viterbo, Italy, September 20-25.

Swain, B.N. and J.S. Prasad (1988). Influence of silica content in the roots of rice varieties on the resistance to root-knot nematode. Indian Journal of Nematology 18: 360-361.

Swanson, T.A. and S.D. Van Gundy (1984). Variability in reproduction of four races of *Meloidogyne incognita* on two cultivars of soybean. Journal of Nematology 16:368-371.

Thompson, J.P.; P.S. Brennan; T.G. Clewett; J.G. Sheedy and N.P. Seymour (1999). Progress in breeding wheat for tolerance and resistance to root-lesion nematode *(Pratylenchus thornei)*. Australasian Plant Pathology 28(1): 45-52.

Young, L.D. (1984). Effects of continuous culture of resistant soybean cultivars on soybean cyst nematode reproduction. Plant Disease 68: 237-239.

Young, L.D. (1994). Changes in reproduction of a *Heterodera glycines* race 5 isolate cultured on "Cornell" and "Bedford" soybean. Journal of Nematology 26 (4 Suppl.): 653-655.

Young, N.D.; R.L. Denny; V.C. Concibido; D.A. Lange and J. H. Orf (1995). Marker assisted breeding in practice. RFLPs and soybean cyst nematode resistance. Induced mutations and molecular techniques for crop improvement. Proceed, Vienna, Austria, 19-23 June, 245-251.

Yu, M.Q. (1991). Transfer des gènes de résistance aux nématodes *Meloidogyne naasi* et *Heterodera avenae* d'*Aegilops variabilis* dans le blé tendre. Thèse, Université de Rennes I, PP. 145 .

Yu, M.Q.; F. Person-Dedryver and J. Jahier (1990). Resistance to root knot nematode, *Meloidogyne naasi* (Franklin) transferred from *Aegilpos variabilis* Eig to bread wheat. Agronomie 6: 451-456.

Yu, M.Q.; J. Jahier and F. Person-Dedryver (1995). Chromosomal location of a gene (*RKn-mn1*) for resistance to the root-knot nematode transferred into wheat from *Aegilops variabilis.* Plant Breeding 14: 358-360.

Yue, P.; D.A. Sleper and P.R. Arelli, (1998). Genetic analysis of soybean cyst nematode resistance in PI 43849B. Soybean Genetics Newsletter 25: 155-156.

Yue, P.;P.R. Arelli and D.A.Sleper (2001). Molecular characterization of resistance to *Heterodera glycines* in soybean PI 43849B. Theor and Appl. Genet. 102 (6/7): 921 - 928.

Walia, K.K. and D.C. Gupta (1994). Interaction of *Rhizoctonia solani.* and *Meloidogyne javanica* on tomato. Plant. Dis. Res. 9 (1): 82-84.

Whitehead, A.G. (1998). Plant Nematode Control. CAB International, UK, Cambridge.

Wilhelm, N.S.; J.M.Fisher and R.D. Graham (1985). The effect of manganese deficiency and cereal cyst nematode infection on the growth of barley . Plant and Soil 85 : 23-32.

Williams, G.L. and Windham, W.P. (1990). Resistance of maize to *Meloidogyne arenaria* and *M. javanica.* Theoretical and Applied Genetics 80: 810-812.

Williams, K.J.; J.M. Fisher and P. Langridge (1996). Development of a PCR based allele-specific assay from an RFLP probe linked to resistance to cereal cyst nematode in wheat. Genome 39 (4): 798-801.

Zhang, L. (2000). Research advances on crop breeding for resistance to plant - parasitic nematodes by transgenic methods. Acta Phytophylacica Sinica 27 (4) : 369 - 374.

Zinovieva, S.V. and Chalova, L.I. (1987). Phytoalexins of potato and their role in the resistance to stem nematodes. Helminthologia 24: 303-309.

الباب الثانى

التربية لمقاومة القواقع والبزاقات

Breeding for Snails and Slugs Resistance

مقدمة

القواقع والبزاقات عبارة عن رخويات أرضية، وهى مجموعة من الحيوانات اللافقارية ذات أجسام ناعمة غير مقسمه وتوصف البزاقات عادةً على أنها قواقع عارية بدون صدفه، بينما توجد أجسام القواقع داخل صدفه جيرية يتكون معظمها من كربونات الكالسيوم، وهى مغطاه من الخارج بغطاء بروتينى يعطيها اللون والشكل المميز لكل نوع. وتتبع القواقع والبزاقات طائفة بطنيات الأقدام Gastropoda من شعبة الرخويات Mullusca وعائله الحلازين Helcidae ، وتعتبر الرخويات الأرضية من أكثر الحيوانات إنتشاراً فى أماكن عديدة من العالم، وتسبب أضراراً بالغة للمحاصيل الحقلية والبستانية وأشجار الغابات علاوة على أهميتها أيضاً فى مجال طب الإنسان والحيوان، حيث إنها تمثل عوائل وسيطة لبعض الديدان المتطفلة على الإنسان وحيوانات المزرعة (Godan,1983).

تتميز الرخويات الأرضية بأنها رطبة دائماً مما يجعلها عرضه للجفاف، وتتحرك زاحفة بواسطة البطن قدم (ذوات القدم الزاحف) والتى تفرز بصفة مستمرة مادة مخاطية تساعدها على الحركة، وتجف فيما بعد تاركه أثراً معيناً لامعاً يدل على تواجدها. وتفقد البزاقات أثناء حركتها حوالى ٤٠٪ من محتواها المائى ويتم تعويض ذلك بالإمتصاص من التربة من خلال البطن قدم أيضاً.

تنشط الرخويات الأرضية فى فصل الربيع ويزداد نشاطها ليلاً بإرتفاع الرطوبة وإنخفاض الحرارة (١٥-٢٥°م)، وتدخل الرخويات بيات شتوى Hibernation في الأجواء البارده ويتم ذلك فى الطبقة العلوية من التربة، كما تدخل فى البيات الصيفى Aestivation فى الأجواء الجافه والحارة، حيث تفرز القواقع غشاء كلسى خاص وتثبت نفسها فى جذوع الأشجار والأنسجة المختلفة والحوائط.

تعتبر جميع القواقع الأرضية خناث Hermaphrodites مبكرة التذكر عادة، أى أن الحيوانات المنوية تنضج قبل البويضات، لذلك فإن التزاوج عادة ما يكون خلطياً كما يمكن فى بعض الحالات حدوث التلقيح الذاتى (Bayne, 1973) . وفى قوقع الـ Crepidula يبدأ الكائن ذكراً يحمل عضو تذكير ثم يُختزل عضو التذكير بعد ذلك ويتحول نفس الكائن إلى أنثى ويحدث التزاوج عادة فى الفترة من منتصف الخريف وحتى منتصف الشتاء، ويتبع ذلك وضع البيض فى تربة رطبه حيث لا يتحمل البيض ظروف الصيف الحارة والجافة، ويتراوح متوسط عدد البيض لكل حيوان من ٢٠-٣٠ بيضه وقد يصل إلى ١٠٠ بيضه ويفقس البيض بعد ٢-٤ أسابيع وتستغرق دورة الحياة حوالى سنه مما يجعل القواقع وحيدة الجيل (Godan, 1983).

ولم تسبب القواقع الأرضية أى مشاكل للزراعة المصرية إلا فى السنوات الأخيرة، حيث أنها لم تسجل فى مصر قبل عام ١٩٥٠ ، إلا أن تقدم وسائل النقل وخاصة البحرية وزيادة النشاط التجارى بين الدول أدى إلى إنتقال أنواع مختلفة من دول أوربا إلى البيئة المصرية، وبدأت مشكلة القواقع فى الظهور بدايةً فى المدن الساحلية ثم إنتشرت بعد ذلك فى أراضى الوادى. ويرجع تأخر إكتشاف وجود القواقع إلى طبيعة معيشتها حيث أنها تنشط ليلاً وتختفى مع ظهور الشمس،كما ينتشر الفقس الحديث لها تحت أوراق النباتات بعيداً عن الضوء المباشر. وبدراسة حصر وإنتشار أنواع القواقع تحت الظروف المصرية، أظهرت الدراسات أن قوقع الحدائق البني ذو الشفة وقوقع البرسيم الزجاجى هما أكثر القواقع إنتشاراً علي محاصيل الحقل والخضر والفاكهة ونباتات الزينة في محافظات الشرقية والدقهلية وكفر الشيخ (El-Deeb *et al.*,2003) . وتحت ظروف محافظة الشرقية كان قوقع البرسيم الزجاجي هو الأكثر شيوعاً علي محاصيل الحقل والخضر، والقوقع المخروطى وقوقع الرمال الصغير على أشجار الفاكهة، بينما كان قوقع الحدائق البني هو الأكثر إنتشاراً على نباتات الزينة (Mahrous *et al.*, 2002) وفيمايلى أهم القواقع Snails والبزاقات Slugs التى تصيب الحاصلات الزراعية.

أولاً: القواقع Snalis:

١- القواقع الأوربية *Helix aspersa, Helix pomatia*.

٢- قوقع الحدائق البنى *Eobania vermiculata*.

٣- قوقع الحدائق الأبيض *Theba pisana*.

٤- قوقع البرسيم الزجاجى *Monacha obstructa*.

٥- القوقع الحلزونى الصغير *Cochlicella acuta*.

٦- قوقع الرمال أو التلال الصغيرة *Helicella vestalis*.

٧- قوقع الثوم *Oxychillus alliarius*.

٨- قوقع الخوخ والبرقوق *Rumina decollata*.

٩- قوقع العلف *Cernuella vergata*.

ثانياً: البزاقات Slugs:

١- بزاق الحقل الشبكى *Deroceras reticulatum*.

٢- بزاق الحقل *D. agreste*.

٣- بزاق الحديقة *Arion hortensis*.

٤- بزاق الحديقة الرمادى *A. circumscriptus*.

٥- البزاق الأحمر الكبير *A. rufus*.

٦- البزاق الأسود الكبير *A. ater*.

٧- بزاق الحديقة الأوربى العملاق *Limax maximus*.

٨- البزاق الصغير *L. tenellus*.

الأضرار التى تسببها القواقع Damage caused by snails:

تعتبر القواقع من أهم الآفات التى تصيب عدد كبير من المحاصيل الحقلية المختلفة مثل البرسيم الحجازى والبنجر والقمح والشعير وكثير من محاصيل الخضر والفاكهه، حيث تسبب خسائر ملموسة خاصة فى المناطق الرطبة، نظراً لتوافر الظروف المناسبة للتزايد العددى السريع. وتؤدى القواقع إلى خسائر مادية ملموسة فى محاصيل الحبوب والبطاطس والخضروات والخس والجزر والكرنب والذره والبرسيم وأيضاً فى الفواكه والعنب والتى تعتبر أكثر حساسية للإصابة ويحدث الضرر للنباتات فى جميع مراحل نموها، حيث تقوم القواقع بتحطيم جنين الحبوب وغذائها (Duthoit, 1961)، وتتغذى على الأوراق والسيقان والأزهار والثمار فى

النبـاتــات البــالغــة (El-Okda, 1979) . وتهـاجـم بعض أنواع القـواقع الجـذور والدرنات كما يسبب البعض الأخر ضرراً كبيراً للأزهار (Duthoit, 1964) ، وتدمر القواقع الأرضية النباتات كلية تحت الظروف الرطبة ودرجة الحراره المفضلة، مما يؤدى إلى فقد كبيرفى كميـة المحصول وجودته. ويرجع الفقد فى المحصول وجودته ليس فقط نتيجة لتغذية القواقع ، بل أيضاً إلى إفراز مواد لزجة مخاطية على النباتات أثناء حركتها مسببه رائحة كريهه ينفر منها الإنسـان وحيوان المزرعة وتمنعه من التغذية عليها ، بالإضافة إلى بعض العوامل المسببه للعفن مثل الفطريات والبكتريا والفيروسات حيث تتعرض بعض الخضروات والفواكه للتلف أثناء التخزين (Bundy, 1967)، كما تفقد المحاصيل قدرتها التسويقية والتصديرية نتيجة التلوث بالقواقع وإفرازاتها فى كثير من بلدان العالم (Ittah and Zisman, 1992).

مقاومـة القواقـع

Snails control

تتبع طرق مختلفة لمقاومة القواقع منها :

١-الطرق التشريعية Quarantine legislation:

تعتبر القواقع الأرضية ضمن الآفات الاقتصادية التى يمكن أن تنتقل من بلد لآخر عن طريق وسائل المواصلات والطرود البريدية والحاويات والشحن والنباتات والمواد الغذائية، لذلك فإن مقاومة القواقع تدخل في لائحة تنظيم مقاومة الآفات في الولايات المتحدة عن طريق الحجر الزراعي، وذلك بتدخين الحاويات والشحن كوسيلة للمكافحة ويستخدم مخلوط أكسيد الايثيلين ١٠٪ مع ثاني أكسيد الكربون ٩٠٪، كما أظهر سيانيد الأيدروجين بمعدل ٢-٣ رطل لمدة ٣ أيام فعالية في مقاومة القواقع. كما يمكن إستخدام بروميد الميثايل بتركيز ٤٨مجم / لتر تحت ضغط منخفض لمدة ٣ ساعات في قتل قوقع الرمال أو التلال Helicella الصغيرة والتي تدخل مع تقاوي نبات إكليل الجبل (Roth and Kennedy, 1973)، وقد إستخدام حديثاً كحول الإيثايل المعطاير لمقاومة قوقع الحدائق البني *T.pisana* علي الورد المصدر (Ittah and Zisman, 1992). هذا وقد أظهر مبيد الفيناميفوس أعلى كفاءة في مكافحة قوقع البرسيم الزجاجي، يليه السيسو كزيديم، الاوكسامىل، المونوكروتوفوس،

البوتاكلور والبيوفلاي ثم سيدس جارد (Mahrous *et al.*,2002a).

٢- الطرق الميكانيكية Mechanical methods :

يساعد بقاء المخلفات الزراعية في التربة وزيادة المادة العضوية علي توفير الظروف المناسبة لتكاثر القواقع، لذلك فإن حرق المخلفات الزراعية يعتبر أحد الطرق الميكانيكية لمقاومة القواقع، إلا أنه يؤخذ علي عملية الحرق أنها تؤدي إلي تآكل التربة، خاصة الأراضي الرملية كما أنها تؤدي أي تلوث البيئة. ويساعد جمع القواقع باليد وحرقها أو سحقها (Ohlendorf, 1996 and Mahrous *et al.*,2002) علي مدار العام خاصة في فترة الصيف عندما تكون القواقع في وقت الراحة (Shah, 1992) علي مقاومة هذه الآفة. وتستخدم المصايد المزودة بطعم البيره لإصطياد القواقع وحرقها، كما يعتبر الماء المحلي بالسكر مع إضافة قليل من الخميرة كمادة جاذبة (Smitley, 1995)، من الوسائل المستخدمة في مقاومة القواقع، حيث توضع المواد الجاذبة في صواني لجذب القواقع وغرقها. ويمكن أيضاً عمل حواجز لمنع وصول القواقع إلي أماكن جور الزراعة أو الأشجار عن طريق عمل شبكة من النحاس تدفن في الأرض حول الأشجار بإرتفاع سنه بوصات لمنع وصول القواقع إلي الأشجار (Ohlendorf, 1996)، ويفضل إستخدام شبكات النحاس لإنها تتفاعل مع إفرازات القواقع منتجة شحنة كهربائية. كما يمكن إستخدام العديد من الموانع كحواجز حول النباتات لطرد القواقع الأرضية وحماية النباتات من الإصابة مثل الأشرطة أو الشرائح المعدنية والحلقات المصنوعة من النحاس أو الألومنيوم والشبكات السلكية والأحبال الليفية ونشارة الخشب والرماد الجاف والجير أو كبريتات النحاس (Allikas, 1997).

٣- الطرق الزراعية Agricultural methods:

يعتبر حرث الأرض وتهويتها قبل الزراعة من أهم الإجراءات لمقاومة القواقع، كما أن تجهيز مهد جيد للبذور وعدم تعمق البذور في التربة لأكثر من ٢-٣سم من الوسائل الهامة في مقاومة الآفة (Glen *et al.*, 1990)، ويستخدم سماد السوبرفوسفات بوضعه في صورة حلقات حول الأشجار في الحد من حركة القواقع ومنع وصولها إلي هدفها، كما يمكن زراعة نباتات كمصايد وسط المحصول الرئيسي مثل الخس وبعض البقوليات والخضروات

ذات الأوراق الغضة لجذب القواقع، ويمكن إستخدام أجزاء من النبات مثل قشر الجريب فروت وشرائح البطاطس الطازجة كمصايد(Duchene-Carson, 1998).

٤- الطرق البيولوجية Biological methods:

تتعدد الطرق البيولوجية المستخدمة لمقاومة القواقع، حيث يوجد العديد من العوامل الممرضة التي ترتبط بمقاومة القواقع منها البكتريا والفيروسات والفطريات والنيماتودا والمتطفلات الحشرية من رتبة ثنائية الأجنحة والمفترسات الحشرية من رتبة غمدية الأجنحة، بالإضافة إلي القواقع المفترسة والزواحف والبرمائيات والطيور والقوارض (Grossman and Olkowski, 1990).

ولقد أوضحت نتائج التقييم الحيوي معملياً أن حجم ووزن جسم القوقع من الصفات الهامة لحساسية القوقع للنيماتودا، فمثلاً يكون القوقع *H. aspersa* حساساً للنيماتودا عندما يكون وزن جسمه أقل من ١جم، بينما عندما يزيد الوزن عن ذلك يصبح القوقع غير حساساً للنيماتودا (Wilson *et al.*, 1994)، كما يستعمل الذباب التابع لعائله Sciomyzidae كأعداء طبيعية للقواقع في منطقة البحر المتوسط وأوربا (Godan, 1983) وكان أكثر الذباب نجاحاً تحت الظروف المصرية علي نوعي القواقع *E. vermiculata, T. pisana* هو *Megaselia scalaris* (El-Wakil, 1994).

كما أوضحت الدراسات أن القواقع المفترسة من النوع *Oxychilus* sp. تقضي علي الفقس الحديث والأفراد الصغيرة لقوقع البرسيم *Monacha* sp. (El-Okda, 1984). كما إستخدم نوع آخر من القواقع المفترسة هو *Rumina decollata* في مقاومة قوقع الحدائق البني بمزارع الموالح بكاليفورنيا (Fisher and Orth, 1985).

٥- المبيدات الحيوية Biocides:

ويقصد بالمبيدات الحيوية المبيدات ذات الأصل النباتي مثل السابونين الذي يستخرج من بعض الأعشاب البحرية، وكذلك المركبات ذات الأوزان الجزيئية المنخفضة من التربينويد، والبيرين المستخرج من الفلفل الأسود كما أن المستخلصات الكحولية لأوراق القرنبيط لها فعالية عالية ضد بعض القواقع (El-Hawashy *et al.*, 1996)، وقد اظهرت مستخلصات كل من الزيتون وعنب الديب والشمله والتمر

هندي والكرفس والزعتر أعلي فعالية في قتل القوقع الأرضي *Theba pisana* وتلاها مستخلصات كل من البرنوف والعرقسوس والبقدونس والشمر (Okka, 1998).

كما أدي إستخدام المبيد الحيوي برونكتو من الـ *Bacillus thuringiensis* إلي إبادة قوقع الـ *M. cartusiana* بنسبة ١٠٠٪ عند إستخدامه رشاً علي القوقع بتركيز ١٠جم من المركب التجاري برونكتو (٩,٤٪)لكل ١٠٠سم٣ ماء تحت الظروف المعملية (Lokma and Al-Harpy, 1999).

٦- المبيدات الكيميائية **Chemocides:**

تعتبر مركبات الميتالدهيد والميثيوكارب وكبريتات النحاس من أهم المركبات التي تستخدم لمقاومة القواقع الأرضية وتستخدم هذه المركبات كطعوم. بينما يستخدم الميرزول بمعدل ٧٥٠جم مادة فعالة في اللتر رشاً علي نباتات العنب قبل التزهير ويكون ذلك مؤثراً عند المقاومة خلال فترات نشاط القواقع الأرضية (Davis, 1994)، كما تستخدم المبيدات الفطرية مثل البرستان لمقاومة القوقع الذهبى *Pomacea canaliculata* في حقول الأرز (Rodriguez and Lorenzana, 1991)، ومبيدات الحشائش مثل الأترازين والجليفوسيت لمقاومة قوقع الحدائق البني *H. aspersa* (Schuytema *et al.*, 1994)، وسماد كبريتات الحديدوز لمقاومة نفس القوقع (Zidan *et al.*, 1997).

٧- تربية أصناف مقاومة للقواقع **Breeding varieties to snails resistance:**

يعتبر هذا الإتجاه من أفضل الطرق المستخدمة لمقاومة القواقع، حيث أن تطوير وتربية أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للقواقع تؤدي إلي خفض الضرر الناجم عن إصابة القواقع، بالإضافة إلي أن ذلك لايؤدي إلي آثار جانبية أو تكلفة إضافية كما هو الحال في طرق المقاومة الأخري، وعلي الرغم من أهمية هذه الطريقة، إلا أن تربية أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للقواقع لم تحظ بالإهتمام الكافي من الدراسة.

وعموماً فإن أصناف المحاصيل الحقلية تختلف في درجة مقاومتها للقواقع الأرضية، الأمر الذي يجعل من الممكن نقل صفة المقاومة إلي أصناف أخري بإستخدام طرق التربية المتبعة بما في ذلك إستخدام الهندسة الوراثية.

وتختلف أصناف المحاصيل الحقلية في مقاومتها للقواقع، حيث تتميز الأصناف المقاومة بزيادة محتواها من المركبات الكيميائية ذات الوزن الجزيئي المنخفض LMW مثل حمض الكلوروجينيك Chlorogenic acid، والجليكوسيدات القلوية مثل Glycoalkaloids. فقد وجد في البطاطس، أن الأصناف المقاومة للقواقع يزداد بها محتوي المركبات الكيمائية ذات الوزن الجزيئي المنخفض مثل الجليكو الكالويد Glycoalkaloids، كما تتأكسد الفينولات في درنات البطاطس المصابة بواسطة الإنزيمات ذات الوزن الجزيئي المرتفع وتتحول إلي كوينونات Quinones الذي يعطي الصبغة الداكنة في الدرنات المصابة، وتكون الصبغة أكثر وضوحاً في الأصناف المقاومة عن الأصناف القابلة للإصابة (Johnston *et al.*, 1989).

وقد تم تقسيم أصناف البطاطس في المملكة المتحدة علي أساس مقاومتها للقواقع إلي ثلاثة أقسام (Anonymous, 1987) علي النحو الآتي:

١- أصناف مقاومة **Resistant**: مثل Pentland Dell, Pentald Falcon, Pentland Ivory.

٢- أصناف متوسطة الإصابة **Intermediate**: مثل King Edward, Desiree, Magestic, Record, Pentland Hawk, Pentland Crown, Romano.

٣- أصناف قابلة للإصابة **Susceptible**: مثل Maris piper,Kingston, Cara

وفي دراسة قام بها مارتين (Martyn, 1990) في جنوب أستراليا علي البرسيم الحجازي وجد أن الصنف Rivol التابع للنوع *Medicago tornata* أكثر تحملاً للقواقع البيضاء *Cernuella virgata, Theba pisana, Cochlicella barbara* مقارنة بالأصناف الأخري، في حين كان التركيب الوراثي *Therioaphis trifolii* متوسط الأصابة، بينما كان الصنف Acyrthosiphon Kondoi منخفض المقاومة.

٨- المكافحة المتكاملة **Integrated control**:

تشمل المكافحة المتكاملة جميع طرق المكافحة مثل النظافة العامة وإستخدام التربة الخالية من القواقع، خاصة في الأراضي المستصلحة حديثاً وجمع القواقع باليد أثناء فترة الراحة، وحرث التربة قبل زراعتها، ومكافحة الحشائش وإستخدام الحواجز

للحماية مثل إستخدام الجير وكبريتات النحاس والمصائد، بالإضافة إلي الحجر الزراعى الذي يمنع دخول أي طرود أو نباتات ملوثه بالقواقع وكذلك تربية وزراعة أصناف مقاومة للقواقع مع إستخدام جميع الطرق المتاحة سواء كانت زراعية أو بيولوجية أو كيماوية خلال برنامج المكافحة المتكاملة.

المراجع

REFERENCES

Allikas, G. (1997). Orchids Online. AOS magazine Orchids, Australia pp. 32-38.

Anonymous (1987). Recommended varieties of potatoes 1988. Farmers leaflet, National Institute of Agriculture Botany, Cambridge, No. 3.

Bundy, J.W. (1967). The significance of pest and disease damage in the production and marketing of processed vegetables. Proc. Brit. Insect. and Funic. Conf. Brighton 2: 534-544.

Bayne, C.J. (1973). Physiology of pulmonate reproductive tract. Veliger, 16: 169-175.

Davis, P. (1994). Farmnote no. 113a/94 "Control of pest snails and slugs: cultural and biological methods" (agdex 622), Agric. Western Australia.

Duchene-Carson, P. (1998). Weekly gardening tips. Colorado State Univ. Cooperative Ext. Newsletters.

Duthoit, G.M. (1961). Assessing the activity of the field slug in cereals. Pl. Path. 10: 165.

Duthoit, G.M. (1964). Slug and food preferences. Pl. Path. 13: 73-78.

El-Deeb, H.I.E.M.; Z.H. Zidan; M. M. Fouad and F. W. Asran(2003). Survey of terrestrial snails and their malacophagous insects at three Governorates in Egypt . Egypt . J. Appl. Sci. 18 (4a): 355 – 361

El-Hawashy, N.M.; H.A. Zedan and S.M. Abd-All (1996). Toxicity effect of certain indigenous plant extracts on *Eobania vermiculata* land snails in Egypt. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 21 (11): 4133-4138.

El- Okda, M.M.K. (1979). Land snails of economic importance at Alexandria region with some notes on the morphological features, classification, economic damage and population on the ornamental plants. Agric. Res. Rev. (1): 125-131.

El-Okda, M.M.K. (1984). Land mollusca infestation and chemical control in El-Ismailia Governorate. Agric. Res. Rev. 62 (1): 87-92.

El-Wakil, H.B. (1994). A new record of *Megaselia scalaris* (Loew) (Diptera: Poridae) in Egypt associated with certain terrestrial snails. Egypt. J. Appl. Sci. 9 (11): 619-628.

Fisher, T.W. and R.E. Orth (1985). Biological control of snails: Observations of the snails, *Rumina decollate* Linnaeus, 1758 (Stylommatophora: Subulinidae) with particular reference to its effectiveness in the biological control of *Helix aspersa* (Muller), 1974 (Stylommatophora: Helicidae) in California. Occasional paper/Dept. Ent. Div. Biol. Cont., Univ. California, Riverside, (1): 111p., USA.

Glen, D.M.; N.F. Milsom and C.W. Wiltshire (1990). Effects of seed depth on slug damage to winter wheat. Ann. Appl. Biol. 117: 693-701.

Godan, D. (1983). Pest slugs and snails, biology and control. Springer-Verlag-Berlin, pp. 443.

Grossman, J. and H. Olkowski (1990). Stopping slugs and snails. Common sense pest control. VI (1) Winter: 7-18.

Ittah, Y. and U. Zisman (1992). Evaluation of volatile allyl alcohol derivatives for control of snails on cut roses for export. Pest. Sci. 35 (2): 183-186.

Johnston, K.A.; W.J.S. Kershaw and R.S. Pearce (1989). Biochemical mechanisms of resistance of potato cultivars to slug attack. Monograph-British Crop Protection Council 41: 281-288. In Slugs and Snails in World Agriculture, Guildford, 10-12 April, 1989.

Lokma, H.A. and F. Al-Harpy (1999). Effect of *Bacillus thuringiensis* on two land snails *Monacha cartusiana* (Mullar) and *Rumina decollata* (linne). Zagazig J. Agric. Res. 26 (2): 429-435.

Mahrous, M.E; M.H. Ibrahim and E.M. Abd El- Aal(2002). Occurrence, population density and importance value of land snails infesting different crops in Sharkia Governorate. Zagazig J. Agric. Res. 29 (2): 613- 629.

Mahrous, M.E; M.H. Ibrahim and E.M. Abd El- Aal(2002a). Control of certain land snails under field conditions in Sharkia Governorate, Egypt. Egypt. J. Appl. Sci. 29(3): 1041-1054.

Martyn, R.S. (1990): Medicago tornata L. Mill var. spinulosa (disc medic) cv. Rivoli. Australian J. of Experimental Agric. 30 (3): 442.

Ohlendorf, B. (1996). Snails and slugs. Univ. Calif, Agric. Nat. Resources Publication 28, Oakland.

Okka, M.A. (1998). Control of land snail *Theba pisana* (Muller) with use of plant extracts under laboratory conditions. Agric. Sci. Mansoura Univ. 23 (5): 2237-2243.

Rodriguez, C.D. and O.J. Lorenzana (1991). Evaluation of molluscicides for the control of golden snail *(Pomacea canaliculata).* Workshop on Environmental impact of the golden snail (*Pomacea* sp.) on rice farming systems in the Philippines. Manila (Philippines), 1991, pp. 15-16.

Roth, H. and J.W. Kennedy (1973). *Helicella* snails infesting rosemary seeds: Methyl bromide and other fumigants for quarantine control. J. Econ. Entomol. 66: 935-936.

Schuytema, G.S.; A.V. Nebeker and W.L. Griffis (1994). Effects of dietary exposure to forest pesticides on the brown garden snail. *Helix aspersa* (Muller). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 26: 23-28.

Shah, S. (1992). Management of the giant African snail. Indian farming 41 (11): 21 (C.F. Rev. Agric. Entomol. 81 (7): 744).

Smitley, D. (1995). A good year to be a slug. Michigan State Univ. Ext. Landscape, 616-95.

Wilson, M.J.; D.M. Glen; L.A. Hughes; J.D. Pearce and P.B. Rodgers (1994). Laboratory tests of the potential of entomopathogenic nematode for the control of field slugs (*Deroceras reticulatum*). J. Inver. path. 64 (3): 182-187.

Zidan, Z.H.; H.I. El-Deeb; M. Wilson and F.D.A. Asran (1997). Molluscicidal activity of certain weed extracts and fertilizers against the brown garden snail *Helix aspersa.* Annals Agric. Sci., Ain Shams Univ. Cairo 42 (2): 687-695.

الباب الثالث

التربية لمقاومة الطيور
Breeding For Birds Resistance

مقدمة

تتعدد أنواع الطيور التي تصيب المحاصيل الحقلية مثل الذرة الرفيعة والذرة الشامية وعباد الشمس والقمح والشعير والأرز، ومنها طيور الكيولا Quelea، والشحرور Blackbird، والزرزور Starling والحمام Pigeon، واليمام Doves والغربان Crow والعصافير العادية Sparrows والباراكيت Parakeets والعصافير السوداء Dickcisse والحباك أو النساج Weaver والببغاء Parrots. وتؤدي هذه الطيور وغيرها إلى فقد كبير في المحصول يختلف حسب نوع الطائر، وطبيعة تغذيته، ونظام حركته، ونوع المحصول، وميعاد زراعته، والمساحة المنزرعة منه، وقربه أو بعده عن مواطن الطيور.

وتؤدي زيادة عشائر الطيور إلي فقد في المحصول يصل إلي ٣٠٪ في بعض المحاصيل علي مستوي العالم (FAO, 1981) وقد تزيد عن ذلك، حيث بلغت نسبة الفاقد في محصول عباد الشمس نحو ٨٠٪ في يوغسلافيا و ١٠٠٪ في تنزانيا (Weiss, 1993) واختلفت نسبة الفاقد في المحصول تحت الظروف المصرية تبعاً لنوع المحصول، ومكان زراعته، حيث بلغت نسبة الفاقد ٢٠,٧٪ في القمح، ٢,٨٪ في الفول البلدى، ١,٥٪ في الشعير، ٢١٪ في عباد الشمس، ٣٥,٦٪ في السورجم، وكانت نسبة الفقد في القمح عالية (٣٣٪) في الأراضى المستصلحة حديثاً في الصالحية وإنخفضت في دمياط إلي ٢,٣٪، كما إختلفت نسبة الخسارة في محصول الفول، حيث كانت أعلى خسارة ٥,٥٪ في الحقول القريبة من حدائق الفاكهة وإنخفضت إلي ١,٣٪ في الحقول القريبة من الشون (El-Deeb, 1991).

ونظرا للفاقد الكبير الذي تسببه الطيور فقد أتبعت أساليب مختلفة لتقليل هذا الفاقد ومن أهم هذه الأساليب :

١ - الطرق الميكانيكية Mechanical methods: مثل التخويف أو الترويع بواسطة الأطفال، وبنادق الصوت Scare guns، ومولدات الصوت Sonic generators، إلا أنه سرعان ما تتأقلم الطيور على هذه الطريقة وتعود لإصابة المحصول (Mott, 1975 and El-Ghamry *et al* ., 1999)، كما يمكن إستخدام شباك لحماية المحصول، إلا أن هذه الطريقة لايمكن إستخدامها إلا في المساحات الصغيرة أو حقول التربية، نظراً لزيادة تكلفتها، ويُشد أيضاً أشرطة بلاستيكية ملونة عرض ١١م فوق النباتات كوسيلة لطرد الطيور. كما يؤدى اصطياد الطيور وإزالة مراقدها (الأعشاش) إلى خفض عشائرها والحد من الأضرار الناتجة منها.

٢ - الطرق الزراعية Agricultural methods: تتعدد الطرق الزراعية التي يمكن إستخدامها لمقاومة الطيور وتقليل الأضرار الناجمة عنها، إبتداءً من الزراعة حتى الحصاد والتخزين، حيث يؤدي تغليف البذور وتغطيتها جيداً إلى حمايتها من الطيور. كما يؤدي تماثل ميعاد الزراعة لمساحات المحصول المنزرعة في المنطقة إلى تقليل ضرر الطيور (Feare, 1974)، وكذلك ترك حزام بعيداً عن الأشجار بأكثر من ٢٠٠ متر وتقليم الأشجار، كما يعتبر الحصاد المبكر وتجفيف المحصول وسرعة نقله من الحقل من الأساليب الزراعية الهامة في تقليل فاقد المحصول.

٣- الطرق البيولوجية Biological methods: وتتمثل في زراعة المحاصيل الصيادة أو الجاذبة للطيور مثل زراعة الدخن في حواف حقول الذرة الرفيعة لتقليل الضرر الناتج من الطيور على الذرة الرفعية (Farris, 1975)، كما توجد بعض الطيور التي تعتبر أعداء طبيعية للطيور الضارة بالمحاصيل والتي تمثل أهمية في مجال المكافحة البيولوجية.

٤- الطرق الكيماوية Chemical methods: يمكن إستخدام بعض المركبات الكيماوية كطاردات Replents للطيور. وقد إستخدم بعض مبيدات الآفات مثل الديالين إم ٤٥، ريزولوكس ٥٠٪؛ مونوسرين ٢٥٪، ميزارول ٧٥٪، ليباسيد ٥٠٪، دروسبان ٤٨٪، سبارنوكس ٥٠٪، نوفاكرون ٤٠٪و دايمثويت ٥٠٪. وكان مركب الديالين إم ٤٥ أكثر

فاعلية يليه مركب اللبياسيد ٥٠٪ ثم النوفاكرون والدايمثويت في مقاومة الحمام في محصول العدس (El-Ghamry *et al.*, 1999).

٥- استنباط أصناف المحاصيل المقاومة للطيور Release of birds resistant cultivars:

اتجهت برامج التربية في السنوات الأخيرة إلى استنباط أصناف من المحاصيل الحقلية مقاومة للطيور، نظراً لما تسببه الطيور من فاقد كبير في المحصول، وعلى الرغم من صعوبة هذا الاتجاه، حيث يواجه المربي عدة مشاكل تتمثل في ديناميكية نظام تغذية وحركة الطائر، كما لايمكن أستنباط صنف واحد مقاوماً لجميع أنواع الطيور، إلى جانب عدم توفر المعلومات الكافية والبحوث الخاصة بالأصول الوراثية، والسلوك الوراثي للصفات المرتبطة بالمقاومة للطيور والتي تعتبر حجر الأساس في برامج التربية للمقاومة، وفي هذا الصدد سوف يتم أستعراض المعلومات المتاحة حتى الآن في محاصيل الذرة الرفيعة والذرة الشامية وعباد الشمس.

التربية لمقاومة الطيور في الذرة الرفيعة

Breeding for birds resistance in sorghum

على الرغم من أن إنتاج الذرة الرفيعة لايتجاوز ٥٪ من إنتاج محاصيل الحبوب، إلا أنه يعتبر أحد المحاصيل الهامة في أقطار عديدة من العالم، لاسيما الدول النامية مثل بنجلاديش وباكستان ومعظم الدول الأفريقية بغرض التغذية على الحبوب، وتستخدم الذرة الرفيعة في الولايات المتحدة الأمريكية كمحصول علف أو في بعض الصناعات. ويعتبر السورجم من المحاصيل التي تتأثر بشدة بالطيور في المراحل المختلفة لنمو النبات، حيث وجد عبدالحافظ وعمر (Abdel Hafez and Omar, 1993)، أن الطيور تهاجم محصول الذرة الرفيعة القائمة في الحقل خلال أطوار النضج المختلفة، إبتداء من طور النضج اللبنى حتى النضج التام، وتختلف نسبة الفاقد في المحصول من مكان إلى آخر ومن موسم إلى آخر ومن دولة إلى أخرى حسب الخطة الموضوعة كقاعدة للمقاومة (Ward 1973).

ويعتبر دوجت (Doggett, 1957)، أول من نوه عن إمكانية تربية أصناف من الذرة الرفيعة مقاومة للطيور تتميز بعدم جاذبيتها وعدم تفضيل الطيور للتغذية عليها إلا

عند الضرورة، حيث تعتبر عمليات التفضيل فى سلوك الطائر للتغذية أداة هامة فى تخطيط برنامج التربية تحت الظروف المصرية، وتعتبر الأصناف دورادو ومنتخب ١٠٠٧ أقل تفضيلاً للطيور من الأصناف الطويلة مثل الصنف محلى ٢٩ وجيزة ١٥ (Abdel Hafaz and Omar, 1993)، كما يعتبر الصنف الأجنبى Hazrea 226، مقاوماً لضرر الطيور، وعالى المحصول (Hrimat and Isac, 1997)، ولعربية أصناف من الذرة الرفيعة مقاومة للطيور يجب معرفة الصفات المرتبطة بالمقاومة وسلوكها الوراثى حتي يتسنى استنباط أصناف مقاومة.

الصفات المرتبطة بمقاومة الطيور في الذرة الرفيعة

Characters related to birds resistance in sorghum:

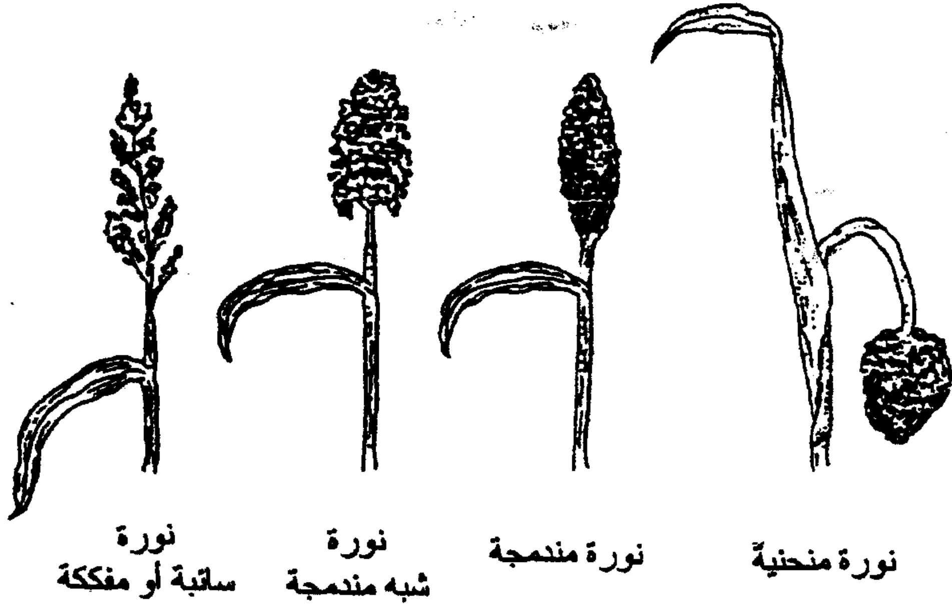
تتعدد الصفات المورفولوجية في النبات والحبوب التى ترتبط بمقاومة أصناف الذرة الرفعية لضرر الطيور ومن هذه الصفات ما يلى:

النورة المفككة **Lax panicle:**

تختلف أصناف الذرة الرفيعة في شكل وحجم النورات (شكل ٥-١)، ويعزى ذلك الاختلاف إلى طول المحور، وعدد عقد المحور، وطول وعدد وزاوية فروع النورة. وتعتبر الرأس المفككة أقل تعرضاً لمهاجمة الطيور مقارنة بالرأس المندمجة. ومن الجدير بالذكر أن العامل الوراثي السائد Pa_1 هو المسئول عن إنتاج أفرع قصيرة، ومن ثم إنتاج نورات مندمجة. وتسلك صفات عدد العقد في النورة وطول المحور وعدد الأفرع سلوك الصفات الكمية، وتورث طبقاً للقواعد المندلية، كما ينظم الجين السائد Pa_2 تكوين الأفرع الثانوية وزاوية تفرعها على المحور الرئيسى، بينما يؤدى الجين المتنحى pa_2 إلى غياب الوسائد في الأفرع الثانوية، الأمر الذي يجعل النورة مفتوحة، كما في حشيشة السودان، ويعتبر هذا الطراز مرغوباً للمربي، لعدم مقدرة الطيور علي الوقوف علي النورة والتغذية عليها (Tipton *et al.*, 1970) فيقل الضرر.

ويتوقف ذلك على حجم الطائر، حيث لاتتمكن الطيور كبيرة الحجم من الوقوف على النورات المفككة. ولايمكن الإعتماد فقط على صفة النورة المفككة في المقاومة، نظراً لأن بعض الطيور الصغيرة الحجم تتمكن من مهاجمتها، ولذلك إتجه مربى النبات

في الولايات المتحدة الأمريكية إلى جمع صفات النورات المفتوحة مع طبقة القصرة البنية، وأمكن إنتاج الهجن AKS 614, GA 609, GA 618, and RS 617، وكذلك السلالات Redlan, Kaffir 60, A-lines، التي تحمل صفات النورة المفتوحة وحبوبها ذات قصرة بنية اللون، وقد ترجع صفة اللون البني في الحبوب إلى وجود نسبة من التانينات تصل إلى ٢٪ (Chang and Fuller, 1964).



شكل (٥ - ١) خصائص نورة الذرة الرفيعة

النورات المندمجة Compacted panicles:

يفضل بعض المزارعين في المناطق التي تنخفض فيها نسبة الرطوبة، مثل القرن الأفريقي واليمن والهند أصناف الذرة الرفيعة ذات النورات المندمجة، إعتقاداً منهم بأنها أكثر مقاومة للطيور، نظراً لحدوث الضرر في المناطق السطحية من النورة وعدم قدرة الطيور على مهاجمة النورة المندمجة من الداخل، وعلى ذلك فإن المربي في هذه المناطق يعمل على إنتاج أصناف ذات حبوب كبيرة الحجم ونورات مندمجة ومنحنية كما في الأصناف الأثيوبية Abdelot, Muyra, Degalit.

النورات المنحنية Recurved heads:

تنحني نورات الأصناف ذات النورات المنحنية، نتيجة لقابلية حامل النورة إلى

الانثناء وخروجه بقوة من الجانب الضيق للغمد. وتفضل عادة الأصناف ذات النورات المنحنية تحت ظروف النمو الجهدة، وتميل عادة الأصناف ذات النورات المندمجة الصلبة إلى الإنحناء، مقارنة بالأصناف ذات النورات المفككة. وترتبط عادة النورات المنحنية مع صفة ورقة الغمد العلوية غير الملتفة. وقد تميزت الأصناف ذات النورات المنحنية في أفريقيا بانخفاض نسبة الفقد الناتج عن الطيور، الا أن هذه الصفة لم تلاق إهتماماً كبيراً من مربى الذرة الرفيعة لارتباطها بانخفاض المحصول (Doggett, 1970).

الطرز المسفاه Awned lemma types:

تعتبر أصناف الذرة الرفيعة والدخن ذات العصافات المسفاه والمغطية للحبوب أكثر مقاومة للطيور من الأصناف غير المسفاه (Perumal and Subraminian 1973، شكل (٥-٢)، ويمكن تقسيم طرز الذرة الرفيعة على حسب مدى تطور السفا إلى أربعة أقسام على النحو التالي:

(١) طرز ذات سفا قوي. (٢) طرز ذات سفا ضعيف.

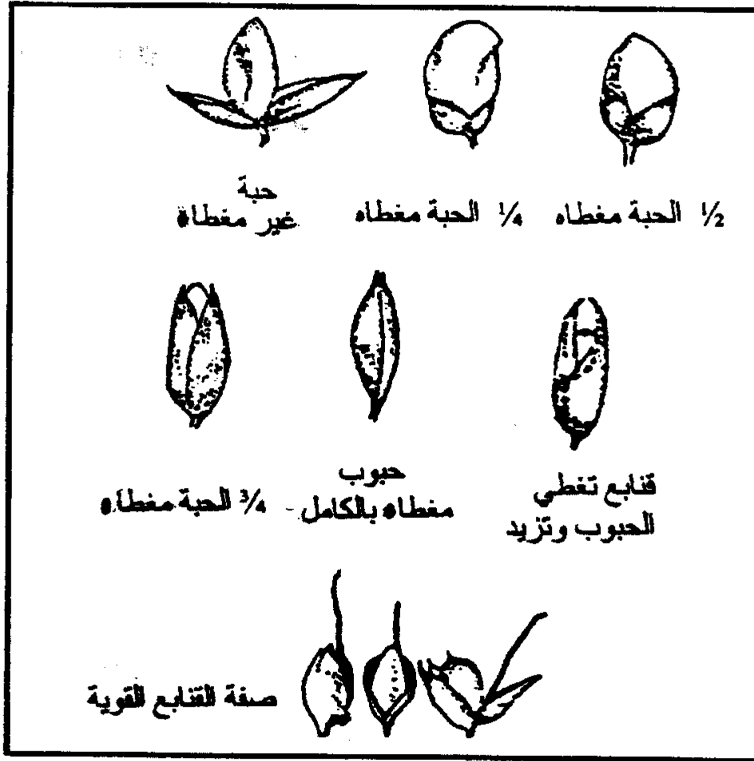
(٣) طرز ذات سفا مستدق. (٤) طرز عديمة السفا.

وتعتبر صفة عدم وجود السفا سائدة علي وجود السفا القوي والمستدق، حيث أن صفة وجود السفا متنحية في معظم محاصيل الحبوب الصغيرة، وصفة السفا القوي تورث كصفة بسيطة، مع وجود سيادة جزئية تجاه السفا المستدق، ويرمز للعوامل الوراثية المتحكمة في تطور السفا بالرموز AA لعدم وجود السفا، aa للسفا القوي و $a^+ a^+$ للسفا المستدق. وتعتبر الأصناف Cuban Guina, Leoti Red, Plantation pride، من المستوردات المسفاه المقاومة للطيور (Boyd *et al.*, 1965). وقد أعزى هاريس (Harris, 1969) مقاومة بعض هذه الأصناف إلى وجود نسبة من التانين فى الحبوب.

القنابع الكبيرة Large glumes:

تتميز أصناف الذرة الرفيعة ذات القنابع كبيرة الحجم بالمقاومة العالية للطيور (Perumal and Subramanian, 1973)، نتيجة لتطويق وتغليف الحبوب بهذه القنابع وحمايتها، وتورث صفة القنابع القصيرة العريضة كصفة سائدة على القنابع الطويلة الضيقة، وتعتبر سلالات الذرة الرفيعة التي تتميز بالقنابع الطويلة والنورات

المفككة والحبوب البنية ذات المحتوي العالي من التانينات أكثر مقاومة للطيور (Voight, 1966).



شكل (٥-٢): خصائص القنابع والسفا للسنيبلات الجالسة في الذرة الرفيعة

حجم وصلابة الحبوب Size and hardness of grains:

تتميز أصناف الذرة الرفيعة ذات الحبوب الصلبة كبيرة الحجم بمقاومة الطيور، لاسيما الطيور صغيرة الحجم، نظراً لصعوبة التغذية على هذه الحبوب، فيفضل طائر كيولا Quelea بذور الحشائش النجيلية والتي يبلغ وزنها نحو ١ مجم، في حين لايفضل البذور الأقل (٠,٣- ٠,٥ مجم) أو الأكبر (١٤-٣٠مجم) (Crook and Ward, 1968).

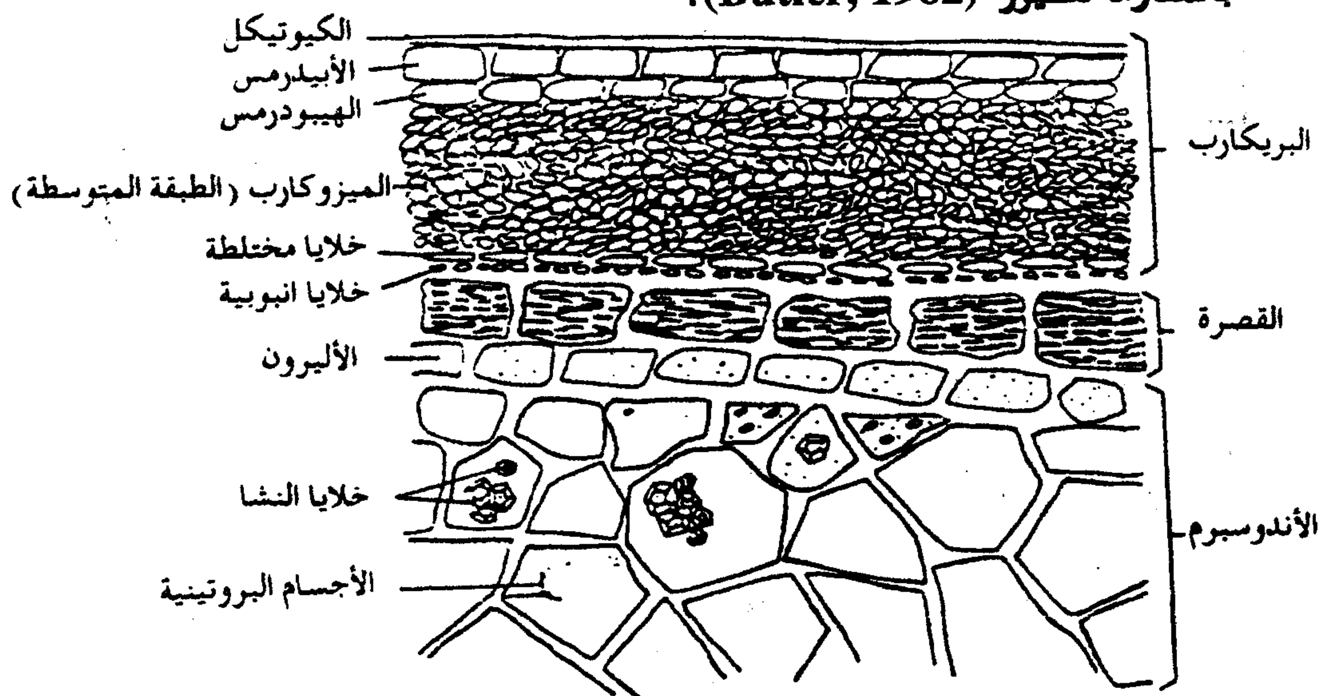
مظهر الحبوب (لون وشكل وحجم الحبوب) Grain performance:

يؤثر شكل وحجم ولون حبوب الذرة الرفيعة على مدي قابلية الطيور للتغذية عليها، حيث تختلف أصناف الذرة الرفيعة في شكل حبوبها وتركيبها، نتيجة لنظام ترسيب النشا في الاندوسبرم، كما يختلف لون الحبوب من الأحمر والأصفر والبني المصفر والبني والأبيض. وتفضل الطيور عادة الحبوب فاتحة اللون عن البنية، وقد يرجع عدم تفضيل الطيور للحبوب البنية إلى إرتفاع محتوى القصرة Testa من التانين، حيث تراوحت نسبة التانين في أصناف الذرة الرفيعة المقاومة للطيور من

٣-٦٪، بينما أحتوت حبوب الأصناف القابلة للإصابة علي ٠,٣-٠,٧٪ (Hathcock and Culvahouse, 1981).

الصفات الكيماوية Chemical properties:

ترجع مقاومة أصناف الذرة الرفيعة للطيور إلى زيادة محتوي قصرة الحبة من التانين خلال مرحلة النضج اللبني لعدم إستساغة الطيور لها. كما يؤدي إرتفاع محتوي حبوب الذرة الرفيعة من الفينولات إلى مقاومة الطيور نتيجة لتكوين معقدات مع البروتينات والتانينات في القصرة، كما هو موضح بالشكل (٥-٣)، الأمر الذي يؤدي إلى الطعم المر لهذه الحبوب، ومن ثم عدم تفضيل الطيور للتغذية عليها. كما تتميز أصناف الذرة الرفيعة المقاومة للطيور باحتوائها علي نسبة عالية من التانين والفانيلين المحور Modified vanillin إبتداء من طور النضج اللبني حتي ما قبل النضج التام بالمقاومة للطيور (Butler, 1982).



شكل (٥-٣) قطاع عرض تخطيطي في حبة الذرة الرفيعة

تقدير دليل الحماية (Protection index) من الطيور في أصناف الذرة الرفيعة

يتم ذلك بتحديد عدد من الخطوط من الأصناف المختبرة، ويؤخذ من كل خط ٣٠ نباتاً عشوائياً من كل مكررة، وتقاس درجة الضرر الحادثة من الطيور علي نورات هذه النباتات في مراحل النضج المختلفة (اللبنى، والعجينى والتام) علي النحو التالي:

(١) عدم وجود أي أضرار في النورة = صفر٪.
(٢) وجود أضرار بسيطة في النورة = ٢٥٪.
(٣) وجود ضرر متوسط في النورة = ٥٠٪
(٤) وجود ضرر شديد في النورة = ٧٥٪.
(٥) وجود ضرر كامل في النورة = ١٠٠٪.

ثم يحسب متوسط الضرر الناتج علي جميع نورات عينة الصنف ويتم مقارنتها مع الأصناف الأخرى والصنف القابل للإصابة. ويمكن تقدير دليل الحماية باستخدام معادلة (Inglis and Isaacson ,1987) علي النحو التالي:

$$\text{Protection index (PI)} = \frac{C - T}{C}$$

حيث :

C – متوسط نسبة الضرر في الكنترول (الصنف القابل للإصابة)

T– متوسط نسبة الضرر في الصنف المختبر.

التربية لمقاومة الطيور في الذرة الشامية

Breeding for birds resistance in maize

تتعرض نباتات الذرة الشامية إلي ضرر الطيور إبتداء من طور النضج اللبني حتي الحصاد، حيث تنقر Peck معظم الطيور مركز الحبة غير الناضج وتزيل محتواها، مما يؤدي إلي إتلاف الكوز (Linehan, 1967)، ويظهر الضرر بشكل واضح في الكيزان غير كاملة الأغلفة، نتيجة لتعرضها لمهاجمة الطيور والحشرات، وتأثرها بعوامل الطقس المحيطة.

وتعتبر الطيور كبيرة الحجم مثل الشحرور والبراكيت والغراب وكذلك الطيور صغيرة الحجم مثل النساج القروي والكستنائي من أكثر أنواع الطيور إضراراً بمحصول الذرة الشامية، نظراً لتميزها بمناقير قوية تمكنها من تمزيق أغلفة الكوز وإصابته (Bruggers, 1980)، كما تتمكن بعض الطيور صغيرة الحجم مثل الكيولا والعصفور الذهبي من التغذية علي حبوب كيزان الذرة بعد فتح الأغلفة بواسطة أنواع الطيور الكبيرة (Erickson, 1979).

وتعتبر خصائص أغلفة الكوز ومدي تغليفها للكيزان من أهم الصفات المسئولة عن مقاومة الطيور، إلا أن الزيادة المستمرة في عشائر الطيور في مراحل نضج الحبوب، لا سيما في طور النضج اللبني، تؤدي إلي زيادة نسبة الفقد في المحصول، حيث بلغت نسبة الضرر ٧١٪ من جملة الضرر الحادث خلال الموسم في الأسبوع الرابع من طرد الحريرة (Bridgeland, 1979) . وقد أوضح دولبير وآخرون (Dolbeer *et al.*, 1984) أن الضرر الناتج من طيور الشحرور على أصناف الذرة الشامية قد يرجع إلى تفضيل الطائر، وقد أرتبطت المقاومة بمواصفات أغلفة الكوز وموعد النضج، حيث يحدث الضرر بعد ١٨ يوم من طرد الحريرة، ويستمر حتي ٥٥ يوم، وتقلل الهجن المقاومة من ضرر الطيور، بشرط توفر غذاء بديل لها.

وعندما تزداد نسبة الضرر لتتراوح من ٥-١٥٪ أو أكثر، فإن الأمر يحتاج إلى إستخدام طرق المقاومة المختلفة، سواء كانت ميكانيكية أو بيولوجية أو إلى زراعة الأصناف المقاومة للطيور والتي تتميز كيزانها بأغلفة قوية طويلة ومتماسكة بالإضافة إلي أنها مبكرة النضج، بينما عندما تكون نسبة الضرر منخفضة في حدود ١٪، فإن الأمر لا يحتاج إلي مقاومة نظراً لأن نسبة الخسارة غير ذات قيمة إقتصادية (Stone *et al.*, 1972).

وقد برزت حديثاً أهمية تربية أصناف من الذرة الشامية مقاومة للطيور، نتيجة لزيادة نسبة الفقد الراجع إلى أضرار الطيور، حيث تتباين أصناف وهجن الذرة تباينا كبيراً في مقدار الضرر الراجع إلى الطيور، نتيجة للإختلاف في بعض الخصائص النباتية المرتبطة بمقاومة الطيور.

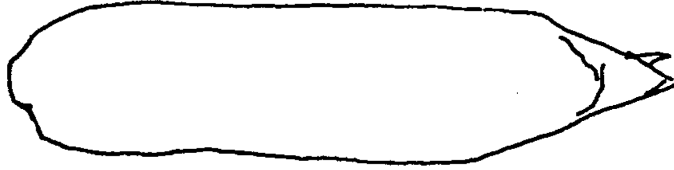
الصفات المرتبطة بمقاومة الذرة الشامية للطيور

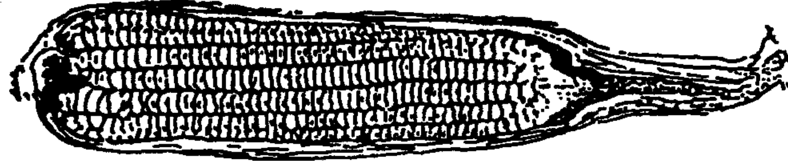
Characters related to birds resistance in maize

صفات أغلفة الكوز Ear husk characteristics: تشمل صفات أغلفة الكوز، طول الأغلفة ومدى تغطيتها للكوز وسمكها وعدد الأغلفة ودرجة التفافها علي الكوز ووزنها، حيث تتميز الأصناف والهجن المقاومة للطيور بأغلفة كيزان عديدة، سميكة وطويلة ذات درجة التفاف عالية تغطى الكوز بالكامل (Brewbaker and Kim, 1979 and Poehlman and Sleper, 1995) (شكل ٥-٤).









شكل (٥-٤): العلاقة بين طول وسمك أغلفة الكيزان والنضج والمقاومة لضرر الطيور فى الذرة الشامية.

حيث تتميز هجن الذرة الشامية المقاومة للطيور بزيادة طول وسمك ودرجة امتداد أغلفة الكيزان (عن Bullard and York, 1982).

وقد أظهرت الدراسات وجود ارتباط سالب ومعنوى بين إمتداد الأغلفة حتي ما بعد قمة الكوز والحبوب (الكيزان كاملة الغلاف)، مع درجة الضرر عند مستوى معنوية ١٪، وأظهر تحليل معامل الإنحدار لصفات أمتداد الأغلفة ووزنها وطول الكوز كعوامل مستقلة، أن هذه الصفات مسئولة عن ٧٦ إلى ٩٠٪ من الاختلافات في الفقد الناتج من ضرر الطيور (Dolbeer *et al.*, 1982)، وتعتبر صفات أغلفة الكوز مثل الامتداد الكامل وتغليفها للكيزان من المفاتيح الرئيسية لمقاومة الطيور (Bullard and York, 1982).

طول النبات Plant height: تتميز الأصناف ذات الحماية العالية بإنخفـــاض موقـــع الكوز على الساق عن الأصناف ذات الموقع المرتفع للكوز علي الساق، ويعتبر إنخفاض موضع الكوز أحد العوامل الرئيسية لمقاومة الصنف للرقاد، بالإضافة إلى تقليل ضرر الطيور. وتتميز النباتات ذات الكيزان القائمة وكعب الكوز القصير القوي القائم بدرجة عالية من الحماية من ضرر الطيور (Thompson ,1963 and Poehlman and Sleper, 1995).

صفات الحريرة Silk characteristics: يرتبط وزن الحريرة وكثافتها ارتباطاً سالباً مع الضرر الناتج عن الطيور، الأمر الذي يشير إلي أن صفات سمك، كثافة وصلابة الحريرة وطولها تعتبر ذو أهمية في التأثير على مقاومة الطيور (Dolbeer *et al.*, 1982).

وبناء علي ذلك، فإنه يصبح من الأهمية عند تربية أصناف أو هجن من الذرة الشامية مقاومة للطيور توفر الصفات سالفة الذكر في السلالات النقية الداخلة في تركيب أصناف أو هجن الذرة الشامية.

التربية لمقاومة الطيور في عباد الشمس

Breeding for birds resistance in sunflower

يعتبر عباد الشمس أحد محاصيل الزيت الهامة التي بدأ الاهتمام باستنباط أصناف جديدة منها بعد الحرب العالمية الثانية، وتبلغ نسبة الزيت في الأصناف والهجن الحالية من ٤٧-٥٢٪، إلا أن هذا المحصول يتعرض لمهاجمة الطيور مقارنة بالمحاصيل الأخرى، نظراً للخصائص النباتية لنورة عباد الشمس، الأمر الذى يؤدي إلى حدوث فقد كبير في المحصول قد يصل في بعض الحالات إلي ١٠٠٪، وتختلف نسبة الفقد في

المحصول كثيراً بإختلاف الأصناف ونوع الطيور المهاجمة والمساحة المنزرعة وقربها أو بعدها من مواطن الطيور (Gross and Hanzel, 1991).

وقد أتجهت بعض الدراسات لتربية أصناف من عباد الشمس مقاومة للطيور عن طريق تقييم بعض الأصول الوراثية، فقد وجد المهندس وقنديل (El-Mohandes and Kandil, 1986)، أن الصنف جيزة ١ يتميز بسمك قشرة البذور وإنخفاض نسبة الزيت، مما جعله أقل تقبلاً للطيور. كما تميزت أصناف عباد الشمس NDC, BRS 1، Neagra de Cluj بالمقاومة للطيور في الولايات المتحدة الأمريكية (Dolbeer *et al.*, 1986 ,and Mason *et al.*, 1989)، والأصناف ND 80116- 15-1. BRS 1, NDC , Neagra de Cluj، بالمقاومة للطيور في تركيا (Samanci, 1995)، وتميزت السلالات Line- 27, Line-3 بالحماية ضد أضرار الطيور تحت الظروف المصرية (Kandil *et al.*, 1996).

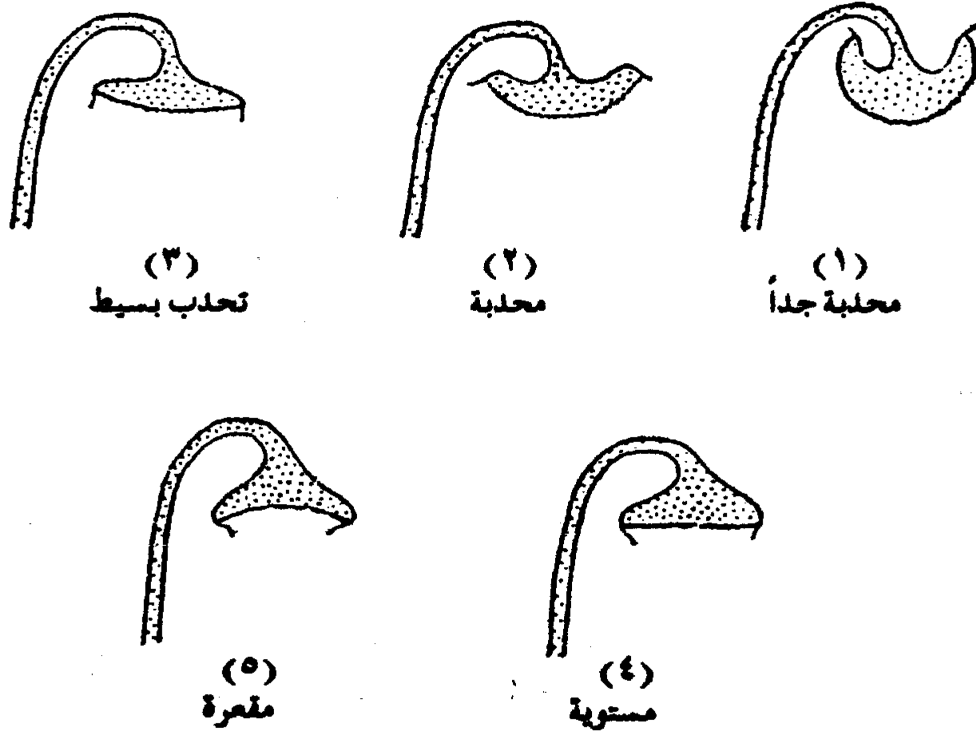
وقد تمكن هانزل (Hanzel, 1992)، من الحصول على سلالتي عباد شمس NDBR 2, NDBR 1، العالية المحصول والجودة والمقاومة للطيور عن طريق التهجين بين بعض التراكيب الوراثية المقاومة للطيور وسلالات عباد الشمس عالية المحصول، وأصبحت هذه السلالات مصدراً للمقاومة لثلاثة أنواع من الطيور (Hanzel and Gulya, 1993). وتتميز أصناف وهجن عباد الشمس المقاومة للطيور بمجموعة من الخصائص النباتية والكيميائية التي تجعلها أكثر مقاومة لضرر الطيور.

الصفات المرتبطة بمقاومة عباد الشمس للطيور

Characters related to birds resistance in sunflower:

صفات القنابة Bract characteristics: لوحظ أن الأصناف ذات القنابات الطويلة يقل فيها الضرر الناتج عن الطيور مقارنة بالأصناف ذات القنابات القصيرة، حيث وجد أرتباط سالب ومعنوى بين طول القنابات ونسبة الفقد في محصول عباد الشمس (Hanzel, 1992 and Kandil *et al.*, 1996)، ولم ترتبط زاوية ميل القنابة مع نسبة الضرر الحادث بواسطة طائر الشحرور (Mah *et al.*, 1990).

شكل القرص Head shape: تتميز أصناف وهجن عباد الشمس المقاومة للطيور بنورات مقعرة (شكل ٥-٥) مقارنة بالنورات المحدبة (Mah *et al.*, 1990 ; Hanzel, 1992 and Hanzel and Gulya, 1993).



شكل (٥-٥): يوضح اختلاف شكل نورات عباد الشمس

زاوية ميل القرص Head orientation: يقل الفقد في المحصول عندما يتراوح ميل القرص بين ١٣٥ - ١٨٠°، بينما يزداد الفقد إذا نقصت أو زادت زاوية ميل القرص عن ذلك (Kandil *et al.*, 1996)، وتعتبر النورات المتجهة إلي الأرض أقل تعرضاً لضرر الطيور (Mah *et al.*, 1990).

المسافة بين الساق وأقرب نقطة إلى القرص Head-to - stem distance (cm): يقل الفقد في محصول عباد الشمس نتيجة لضرر الطيور كلما زادت طول المسافة بين الساق وأقرب نقطة إلى القرص (Hanzel ,1992 ;Hanzel and Gulya, 1993 and Kandil *et al.*, 1996).

سمك قشرة البذور Thick hulled seeds: تؤدى زيادة سمك قشرة البذور فى عباد الشمس إلى إنخفاض نسبة الفقد الناتج عن الطيور، فقد وجد المهندس وقنديل (El-Mohandes and Kandil, 1986)، بعض المقاومة للطيور في صنف عباد الشمس المحلي جيزة ١ نتيجة زيادة سمك قشرة البذور.

نسبة الزيت في البذور Seed oil content (%): يؤدى إنخفاض محتوى الزيت إلى تقليل الضرر الناتج عن الطيور، وعلي العكس، يؤدي إرتفاع نسبة الزيت في بذور أصناف عباد الشمس إلي تفضيل الطائر وزيادة الضرر (El-Mohandes and Kandil, 1986 and Samanci, 1995)، ونظراً لإن المربي يهدف إلى إستنباط أصناف عالية المحصول ذات نسبة زيت مرتفعة، لذلك فإنه عند التربية لمقاومة الطيور، ينبغي إدخال الصفات المرتبطة بالمقاومة إلى السلالات عالية المحصول ذات نسبة الزيت المرتفعة (Dolbeer *et al.*, 1986).

نسبة الأنثوسيانين Anthocianin percentage: تؤدى زيادة نسبة الأنثوسيانين في غلاف البذرة Seed husk إلى تقليل الضرر الحادث بواسطة الطيور. وتجدر الاشارة هنا إلى أن التربية لزيادة نسبة الأنثوسيانين كانت مصحوبة بنقص في المحصول وفي نسبة الزيت (Dolbeer *et al*,. 1986). وعموماً فإن الصفات المرتبطة بالحماية من الطيور تسلك سلوك الصفات ذات الفعل الجيني غير المضيف Non-additive (Hanzel, 1992 and Hanzel and Gulya, 1993)، مشيراً إلى أهمية إنتاج أصناف هجينية من عباد الشمس مقاومة للطيور.

طرق قياس الصفات المرتبطة بمقاومة الطيور فى عباد الشمس :

طول القنابة: يمكن قياس طول القنابة بأخذ عينة من ١٠ نباتات من كل صنف يقاس فيها متوسط طول القنابة علي ٥ قنابات، ويقدر طول القنابة بالمسافة بالسم من مكان اتصالها بالنورة إلى قمتها.

شكل القرص: يقاس بالنسبة بين قطر القرص من الخلف والأمام فيكون القرص مقعراً إذا زادت هذه النسبة عن ١ ويكون محدباً إذا قلت عن الوحدة.

زاوية ميل القرص : يقاس بمجرد النظر بالنسبة لسطح الأرض وتكون الزاوية صفراً إذا كان القرص متجهاً لأعلى بزاوية مقدارها ٩٠° مع الأرض، وتكون الزاوية ١٨٠° إذا كان وجه القرص للأرض، وتأخذ الزاوية درجات كالآتي:

صفر : عندما تتراوح زاوية القرص من صفر – ٤٥°.

١ : عندما تتراوح زاوية القرص من أكثر من ٤٥° حتي ٩٠°.

٢ : عندما تتراوح زاوية القرص من أكثر من ٩٠ْ حتي ١٣٥ْ.
٣ : عندما تتراوح زاوية القرص من أكثر من ١٣٥ْ حتى ١٨٠ْ.
٤ : عندما تكون زاوية القرص أكثر من ١٨٠ْ.

المسافة بين الساق والقرص : وتقاس بالمسافة بين الساق ونقطة الاتصال بالحافة الخارجية للقرص بالسنتيمتر.

نسبة الفقد في المحصول : وتقدر بمجرد النظر بنسبة المساحة المفقودة من الأقراص بالطيور (Schneiter and Miller, 1981 and Kandil *et al.*, 1996).

المراجع

REFERENCES

Abdel Hafez, A.S and A.M. Omar (1993). Impact of a biological control method for reducing bird damage to sorghum crop in Upper Egypt. Assiut J. Agric. Sci. 24 (1): 35-43.

Boyd, F.T.; V.E. JR Green and H.L. JR Chapman (1965). Plantaion Pride, a Bird and Disease Resistant Feed Sorghum for South Florida. Florida Agricultural Experiment Station Circular 5- 167, PP.10.

Brewbaker, J.L. and S.K. Kim (1979). Inheritance of husk numbers and ear insect damage in maize.Crop Science, 19: 32-36.

Bridgeland, V. (1979). Timing bird control application in ripening corn. In Proceedings 8th Bird Control Seminar, Bowling Green State University. Ohio. 30 October -1 November 1979. PP 222-228.

Bruggers, R.L. (1980). The situation of grain-eating birds in Somalia. In Proceedings 9th Vertebrate Pest Conference. Fresno. California. 4-8 March 1980. PP. 21-28.

Bullard, R.W and J.O. York (1982). Breeding for bird resistance in sorghum and maize. In Progress in Plant Breeeding Edited by Russell, G.E. 1982, Butterworths. Chapter 8: 193-222.

Butler, L.G. (1982). Polyphenols and their effects on sorghum quality. In Proceeding, International Symposium on Sorghum Grain Quality. ICRISAT. Patancheru. A. P. India, 28-31 October 1981. PP. 294-311.

Chang , S. L. and R.L. Fuller (1964). Effect of tannin content of grain sorghums on their feeding value for growing chicks. Poultry Science 43:30-36.

Crook, J. H. and P. Ward (1968). The quelea problem in Africa. In the Problems of Birds and Pests. Proceedings of a Symposium held at Royal Geographic Society. London, England 28-29 September 1957. PP. 211-229.

Doggett, H. (1957). Bird-resistance in sorghum and the Quelea problem. Field Crop Abst, 10: 153- 166.

Doggett, H. (1970). Sorghum, Longmans, Green and Company. Ltd,. London, England.

Dolbeer, R. A; P.P. Woronecki and R.A. Stehn (1982). Effect of husk and ear characteristics on resistance of maize to blackbird *(Agelaius phoeniceus)* damage in Ohio. U.S.A Protection Ecology 4 : 127-139.

Dolbeer, R.A.; P.P.. Woronecki and R.A. Stehn (1984). Blackbird *(Ageloius phoeniceus)* damage to maize: Crop phenology and hybrid resistance. Protection Ecology 7(1): 43- 63.

Dolbeer, R.A; P.P. Woronecki; R.A Stehn; G.I. Fox; J.J. Hanzel and G.M.Linz (1986). Field trials of sunflower resistant to bird depredation. North Dakota Farm Research. 43 (6) : 21-24.

EL- Deeb, H.I.H. (1991). Bird damage to some ripening field crops under different conditions in Egypt. Zagazig j. Agric Res. 18 (3): 835-841.

EL- Ghamry, E.M.; S.A.A EL-Massry; A.M. Hegab and Afaf, I. Hassan (1999). Evaluation methods used as bired repellent against pigon bird infesting lentil crop under field condition of Sharkia Governorate. Egypt. J. Appl.

Sci. 14 (1): 309-316

EL-Mohandes, S.I.R and A.A. Kandil (1986). Relationships of sunflower head and seed characters to bird damage. J. Agric. Sci.. Mansoura Univ. 11 (2): 450-457.

Erickson, W.A. (1979). Diets of red-billed quelea (*Quelea quelea*) in the Awash River Basin of Ethiopia. In Proceedings 8th Bird Control Seminar. Bowling Green State University. Bowling Green. Ohio. 30 October-1 November 1979. P.P. 185-200.

FAO (1981), FAO Production Yearbook. Volume 35, FAO, Rome.

Farris, M.A.E. (1975). The general bird problem in grain sorghum. In Proceedings International Sorghum Workshop. Mayaguez, Puerto Rico. U.S.A. 7-11 january 1975, P.P. 289-304.

Feare, C.J. (1974). Ecological studies of the rook *(Corvus frugilegus* L.) in north-east scotland. Damage and its control. Journal of Applied Ecology 11: 897-913.

Gross, P.L. and J.J. Hanzel (1991). Stability of morphological traits concerning bird resistance to sunflower across different environments. Crop Sci. 31: 997-1000.

Hanzel, J.J. (1992) Development of bird resistant sunflower. Proceedings of the 13th International Sunflower Conference Volume 2, Pisa, Italy, 7-11 September 1992, PP.1059-1064.

Hanzel, J.J. and T.J. Gulya (1993). Registration of two bird resistant oilseed sunflower germplasm lines. Crop Science, 33 (6): 1419-1420.

Harris, H.B. (1969). Bird resistance in grain sorghum. In Proceedings 24th Annual Corn and Sorghum Research Conference. Chicago. Illinois, 8-9 December 1969, 24:113-122.

Hathcock, B. R. and E.W. Culvahouse (1981). In vitro dry matter digestibility of bird resistant and nonbird resistant sorghum grain. Tennessee Farm and Home Science, 119: 7-8.

Hrimat, N.S and J. Isaac (1997). A comparison between improved bird resistant sorghum and Palestinian local sorghum under rainfed conditions at Al-Thahirya. International Sorghum and Millets Newsletter 38: 33-35.

Inglis, I. R. and A.J. Isaacson (1987). Development of a simple scaring device for wood-pigeons (*Columa palumbus*). Crop Protection 6 (2): 104-108.

Kandil, A.A; N.M. Mahrous and S.I. El-Mohandes (1996). Performance of some sunflower inbred lines concerning some morphological traits for protection against bird resistance. Proc. 7th Conf. Agronomy, 9-10 Sept, 1996, PP. 423-428.

Linehan, J.T. (1967). Measuring bird damage to corn. In Proceeding 3th Vertebrate Pest Conference. San Francisco, California 7:8 March 1967, PP. 50-53.

Mah, J; G.M.Linz and J.J. Hanzel (1990). Relative effectiveness of individual sunflower traits for reducing red-winged blackbird depredation. Crop Protection 9 (5): 359-362.

Mason, J.R; R.A. Dolbeer; P.P. Woronecki and R.W Bullard (1989) Maturational and varietal influences on sunflower consumption by red-winged blackbirds. J. of Wildlife Management 53 (3): 841-846.

Mott, D.F. (1975). Cultural and physical methods for managing problem birds. In Proceedings 2nd Great plains Damage Control Workshop. Kansas State University, Manhattan, Kansas, P.P. 147-149.

Perumal, R.S. and T.R. Subramanian (1973). Studies on panicle characters associated with bird resistance in sorghum. Madras Agricultural journal 60: 256-258.

Pochlman, J. M. and D.A. Sleper (1995). Breeding Field Crops. Fourth edition, Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa 50014. P. 340.

Samanci, B. (1995). The effect of different planting dates on the extent of bird damage in sunflower. Turkish J. of Agric. and Foresty 19 (3): 207: 211.

Schneiter, A.A. and J.F. Miller (1981). Description of sunflower growth stages. Crop Sci. 21: 901 - 903.

Stone, C. P.; D.F. Mott; J.F. Besser and J.W Grazio (1972). Bird damage to corn in the United States in 1970. The Wilson Bulletin 84: 101-105.

Thompson, J. M. (1963). Husk Extension of Field Corn, in Breeding for Resistance to Bird Damage. Ph.D thesis, Ohio State University, pp.106.

Tipton, K. W.; E.H. Floyd; J. G. Marshall and J.B. Mcdevitt. (1970). Resistance of certain grain sorghum hybrids to bird damage in Louisiana. Agronomy journal 62: 211 -213.

Voight, R.L. (1966). Bird-tolerant boost take-home yields. Progressive Agriculture in Arizona 18: 30-32.

Wanjari, M.R. and J.O. York (1972). Inheritance of brown pericarp and subcoat in sorghum. Crop Science 12: 819- 822.

Ward. P. (1973). A new strategy for the control of damage by queleas. Pest Articles & News Summaries (PANS), 19: 97-106.

Weiss, T. A. (1993). Oilseed crops, Longman, London and New York: PP. 488.

الباب الرابع

التربية لمقاومة الحشائش المتطفله

Breeding For Resistance To Parasite Weeds

تتطفل كثير من الحشائش علي العديد من المحاصيل الحقليه ومحاصيل الخضر وتؤدي إلي خسائر كبيرة في المحصول تفوق الخسائر الناتجه عن الآفات الزراعيه الأخري مجتمعه كالأمراض الفطريه والبكتيريه والحشريه. ويرجع ذلك إلي أن هذه الحشائش غير ذاتيه التغذيه Heterotrophes لعدم إحتوائها علي الكلوروفيل ومن ثم عدم قدرتها علي القيام بعملية التمثيل الضوئي، فهي تعتمد علي عوائلها في الحصول علي الماء والمواد الغذائيه، حيث تتميز بإرتفاع تركيز العصير الخلوي فيها ونقص ضغط الإنتشار Diffusion pressure deficit (DPD) وزيادة الضغط الأسموزي Osmoticpressure عن خلايا جذور العائل، مما يؤدي إلي قدرة الطفيل علي إستخلاص المواد الغذائيه من العائل (**Faizieva, 1978**). ويعتبر الهالوك والعدار والحامول من أهم النباتات الزهريه المتطفله والتي تصيب العديد من المحاصيل الإقتصاديه في منطقة حوض البحر الأبيض المتوسط وشرق أوروبا والاتحاد السوفيتي سابقاً وصحراء أفريقيا، ويصل الفقد في المحصول في الأحوال العاديه نحو ٥٠٪ وقد يصل إلي ١٠٠٪ (**Parker and Riches, 1993**).

ميكانيكية التطفل Mechanism of parasitism:

تنتج النباتات المتطفله أعداد كبيرة من البذور، حيث ينتج نبات الهالوك عدداً من البذور يتراوح ما بين ٤٠٠ ألف - ٦٠٠ ألف بذرة علي حسب النوع (**Perny, 1989**) كما ينتج نبات العدار *Striga lutea* ٣٨٠ الف بذره. وتبقي بذور هذه الحشائش المتطفلة حية في التربه لمدة طويله تتراوح من ٨ - ١٠ سنوات وقد تزيد عن ذلك. وعادة ما يتم التزهير وإنتاج البذور بعد ٦ - ٨ أسابيع من ظهور سيقان الطفيل عن سطح الأرض.

ولا تنبت بذور النباتات المتطفله إلا إذا كانت قريبة جداً من جذور نبات العائل (في حدود ٣مم). ويحدث الإنبات نتيجة لإفراز جذور نبات العائل مواد منشطه تنبه بذور الطفيل علي الإنبات. ويحتمل أن تكون المادة التي تفرزها جذور العائل هي

السيتوكينين والتي تساعد علي إنبات وتكوين بادرات الطفيل. بل أكثر من ذلك إذا تم إنبات بذور الطفيل وهي بعيده عن جذور العائل (أكثر من ١سم) فإنها غالباً ما تموت بعد ٤ – ٩ أيام من إنباتها حيث أن كمية الغذاء المخزونه ببذرة الطفيل تكفيها فقط لمدة ٤ – ٩ أيام من إنباتها.

فعندما تنبت بذور الطفيل القريبه جداً من جذور العائل، تنتفخ منطقة نقير البذره لنمو خلاياها عند الإنبات وتبدو ككتله محدبه من الخلايا ثم يتكون عضو أنبوبي غض، يشبه الأنبوبه الجرثومية يتركب من عدة خلايا مرستيميه محاطه بطبقة من خلايا تشبه الابيدرمس Epidermis، وتتكون القمه المنتفخه لهذا العضو من خلايا مرستيميه نشطه تلتصق بجذر العائل وعادة ما تلتصق بالجذور الجانبية للعائل بقدر أكبر من الجذر الأصلي. ويتكون ممصاً أولياً عند ملامسة القمه النشطه للعضو بجذر العائل، حيث يدخل هذا الممص إلي جذر العائل في شكل أميبي خلال ثقب ببروز شبه حلمي ويمر في قشرة ووسط أسطوانة جذر العائل، وتتخصص خلايا الممص الأولي الملامسة لخشب العائل حيث تتلجنن الأسطح الداخليه للجدر الخلويه وتظهر قصيبات الخشب وسط الممص الأولي عند تمام البلوغ. ويحدث الإتصال بين أنسجة الخشب لكل من الطفيل والعائل، ويمتص الطفيل إحتياجاته المائيه والغذائيه من العائل مما يسبب له ضرراً كبيراً قد يؤدي إلي موت العائل.

وتنمو قمة العضو المشابه للأنبوبه الجرثوميه عند منطقة الإتصال مكونه درنه صغيره يخرج منها أعضاء مشابهه للجذور تلتصق بجذر العائل، وتتصل بها بممصات ثانويه. ويقضي الطفيل أطول فتره من حياته تحت سطح الأرض حيث يخرج بعد ذلك من الجسم الدرني ساق شحميه، وقد يعقب ذلك خروج سيقان ثانويه من الدرنه تحمل هذه السيقان الأزهار التي يتكون منها ثمار ناضجه تحتوي علي العديد من البذور.

تجنب ومقاومة الحشائش المتطفله

Avoidance and control of parasitic weeds

تستخدم طرق متعددة لتجنب إصابه المحاصيل الحقليه بالحشائش المتطفله قبل حدوث الإصابه، كما توجد طرق مختلفه لمقاومة هذه الحشائش تعتمد علي إستخدام بعض الوسائل التي تساعد علي إنبات بذور هذه الحشائش المتطفله والقضاء عليها

نتيجة لعدم وجود العائل، وبذلك يمكن التخلص من عدد كبير من بذور الحشائش المتطفله الموجودة في الأراضي الموبوءه بها ومن أهم هذه الطرق:

١- المحاصيل الماسكة Catch crops:

تنبه المحاصيل الماسكه إنبات بذور الحشائش المتطفله، وذلك مثل زراعة حشيشة السودان لتنبيه إنبات بذور حشيشة العدار *Striga*، إلا أنه يجب حرث الأرض ودفن المحصول بعد ٥ - ٦ أسابيع من الزراعه أي قبل أن تكوّن حشيشة العدار بذورها. وبذلك يمكن القضاء علي عدد كبير من بذور هذه الحشيشة بالأرض. كما يمكن زراعة الأرز مبكراً قبل الميعادالأمثل ثم يزال ويزرع بعد ذلك المحصول الرئيسي في الميعاد الأمثل.

٢- المحاصيل الصيادة Trap crops:

وتتميز هذه المحاصيل بقدرتها علي تنبيه إنبات بذور الحشائش المتطفله دون أن تصيبها لأنها ليست عائلاً لها فتموت بادرات هذه الحشائش بعد إنباتها. وتستخدم محاصيل فول الصويا والكتان والبسله والفول السوداني كمحاصيل صياده لبذور حشيشة العدار. كما تستخدم بعض الأنواع مثل *Tridox procumbens*, *Capsicum annum*, *Brassica juncea*, *Bidens pilsola* كمحاصيل صياده لبذور حشيشة الهالوك.

ويجب زراعة المحاصيل الصياده لمدة ٣ - ٥ سنوات بالأرض حتي يمكن القضاء علي أكبر عدد من بذور الحشائش في الأرض قبل زراعه العوائل التي يمكن أن تصيبها هذه الحشائش. ويجب ملاحظة أن المحاصيل الصيادة يمكن أن تكمل دورة حياتها حتي النضج، بينما في حالة المحاصيل الماسكه فإنه لابد من حرقها في الأرض بعد ٥ - ٦ أسابيع بعد زراعتها أي قبل نضجها حتي يمكن مقاومة الحشائش المتطفله في الأرض.

وقد أدت زراعة المحاصيل الصياده مثل الفول السوداني والكتان وفول الصويا والقطن قبل زراعة محصول السورجم إلي نقص أعداد نباتات حشيشة العدار في السورجم بمقدار ٤٦، ٣٩، ٣٥، ٣٦٪ علي التوالي (Yaduraju and Hosmani, 1979). كما أدي تحميل الفول السوداني علي السورجم إلي نقص معنوي في نباتات حشيشة العدار *S.hermontheca* عند المقارنه بزراعة السورجم منفرداً (Carson, 1989).

٣- المواد الكيميائية Chemical agents:

إستخدمت بعض المواد الكيميائيه مثل مركب C19 H22 O6 الذي يشبه الإسترجول Strigol في تنبيه إنبات بذور بعض الحشائش المتطفله، حيث أمكن إستخدام هذا المركب بتركيز منخفض 10^{-9}M في تنبيه إنبات بذور الهالوك والقضاء عليها. كما أمكن إستخدام الإيثلين بمعدل ١كجم/هكتار في الأرض الرمليه، ٥ر١كجم/هكتار في الأرض الثقيله لتشجيع إنبات بذور حشيشة العدار. ويجب حقن الإيثيلين في الأرض علي عمق ١٥ - ٢٠سم علي أن تبقي الأرض رطبة لمدة لا تقل عن أسبوعين.

كما أمكن في نيجيريا إختبار مركب GR7 وهو أحد مشتقات الإسترجول في مقاومة بذور حشيشة العدار عند إستخدامها بمعدل ٦ركجم/هكتار في الذرة الشاميه، وتوجد عدة مشتقات لمركب الإسترجول وهي GR60, GR45 أمكن إستخدامها في الإختبارات الحقليه لتشجيع إنبات بذور الاسترجا (Stevens and Eplee, 1979).

وتستخدم الطرق السابقة لتجنب إصابة العائل قبل حدوث الإصابه بالطفيل، أما في حالة حدوث إصابه العائل بالطفيل تستخدم عدة طرق أخري لمقاومة الطفيل أهمها :

١- الطرق الميكانيكيه Mechanical methods:

ويتم ذلك بتكرار إقتلاع سيقان نباتات الطفيل قبل تكوين البذور وحرقها.

٢- الطرق الزراعيه Agricultural methods :

وتعتبر هذه الطرق إيضاً هامه في تجنب إصابة العائل بالطفيل وذلك مثل الزراعة البعليه التي تقلل من نسبة إصابة الفول البلدي بالهالوك، كما أن أتباع دورة زراعيه مناسبه تقلل من إنتشار الحشائش المتطفله، وذلك مثل إحلال زراعة القمح كمحصول شتوي بدلاً من الفول البلدي في حالة الأراضي الموبوءة ببذور الهالوك.

٣- الطرق الكيميائية Chemical methods:

ويتم ذلك برش نباتات العائل ببعض مبيدات الحشائش الجهازيه Systemic herbicides التي لا تؤثر علي نباتات العائل وإنما تنتقل إلي الطفيل مع المواد الغذائيه التي يحصل عليها من العائل فتتراكم في أنسجة الطفيل حتي تؤدي إلي موته.

ومن هذه المواد 2, 4-DES, Maleic hydrazide، الجليفوسات Glyphosate أو الجليفوسين 2, 4-D, Glyphosine، البلانوتكس Planotox، ديكامبا Decama. حيث أستخدم الـ Maleic hydrazide بمعدل ٦ كجم/هكتار أو محلول من الماليك هيدرازيد بتركيز من ٥ر - ٥ر١٪ رشاً علي نباتات الدخان عند ٣٠ - ٣٥٪ من التزهير لمقاومة حشائش نوعي الهالوك *O.aegyptiaca*, *O.ramosa* (Davidenko and Eletskii,1973). كما أستخدم 2, 4-DES بمعدل ٨ر٦كجم/هكتار تذاب في ١٠٠٠ لتر ماء علي نباتات الباذنجان والطماطم بعد ٤ - ٦ أسابيع من نقلها إلي الأرض المستديمه لمقاومة حشيشة هالوك *O.cernua* (Dalela and Mathur, 1971).

كما أعطي مركب الجليفوسات بمعدل ٣ر إلي ٥٤ركجم للهكتار أو الجليفوسين بمعدل ٤ كجم/هكتار مقاومه كامله لهالوك *O.crenata* عند رشه علي نباتات الفول دون أي تأثير ضار علي الفول. كما أدي أستخدام الجليفوسات إلي مقاومة نباتات هالوك *O.aegyptiaca* عند رشه علي نباتات الدخان والطماطم، ومقاومه نباتات الهالوك في عباد الشمس عند رشه في المراحل المتأخره من النموالخضري وبدايه التزهير.

وقد أدي استخدام 2, 4-D والبلانوتكس Planotox بمعدل ٧٥ركجم للهكتار إلي مقاومة حشيشة العدار في السورجم. كما أدي إستخدام الديكامبا Decamba إلي مقاومه ٨٣ - ٥ر٩٦٪ من حشيشة العدار من النوع *S.lutea* في الدخن.

٤- الطرق البيولوجية Biological methods:

وتعتمد هذه الطرق علي إستخدام بعض الأعداء الطبيعية التي تتغذي علي الحشائش الطفيليه مثل إستخدام يرقة ذبابة الهالوك *Phytomyza orobanchia* التي تتغذي علي بذور نباتات الهالوك وقرض سيقانها في مقاومة أنواع الهالوك *O.crenata*, *O.aegyptiaca*, *O.cumana* and *O.ramosa* كعوائل أوليه، *O.mutali* and *O.major* كعوائل ثانويه تنمو علي الدخان، الشمام وعباد الشمس والطماطم والقنب (Horvath, 1987). كما تهاجم يرقات *Precis orithya*, *Ophiomya strigalis* نباتات أنواع جنس العدار *Striga*.

كما تستخدم بعض الفطريات مثل سلالات فطر *Fusarium oxysporum* f. sp.*orobanches* في مقاومة بعض أنواع الهالوك مثل *O.aegyptiaca*, *O.vamosa* and *O.mutali* التي تصيب الدخان والطماطم والكرنب. حيث تؤدي سلالات هذا الفطر إلي تعفن سيقان الهالوك الحامله للأزهار ولا تصيب سلالات هذا الفطر نباتات العائل (**Kabulov and Khalimov, 1974**). كما تستخدم سلالات الفطر *Fusarium oxysporum* var *orthaceras* في مقاومة الهالوك، حيث زاد محصول الشمام من ٦ر٥ طن للهكتار في النباتات المصابه بالهالوك الى ٣٤ر٣ طن للهكتار في النباتات المعامله بالفطر (**Panchenko, 1975**).

٥- الطرق الفسيولوجيه Physiological methods:

لوحظ أن ثغور نباتات العدار في حاله إنفتاح دائم، الأمر الذي يؤدي إلي فقد مستمر للماء طول الوقت من هذه الثغور عن طريق عمليه النتح. ولما كان إستمرار عملية النتح ضروري لنقل المواد الغذائيه ونواتج الأيض من العائل إلي الطفيل فإن إستخدام مواد مضاده للنتح Anti-transpirants علي نباتات العدار سوف تؤدي إلي منع أو تقليل عملية النتح، وبالتالي منع أو نقص إنتقال المواد الغذائيه ونواتج عملية الأيض من العائل إلي الطفيل (العدار) مما يؤدي إلي موته. وقد إستخدمت الموادالمضادة للنتح تحت الظروف الحقليه لمقاومة العدار بكفاءة عالية.كما لاحظ برس ومعاونوه (**Press *et al*., 1989**) إنخفاض درجه حرارة أوراق العدار *S.hermontheca* عن درجه حرارة الهواء بمقدار ٧°م نتيجة للمعدل العالي للنتح وقد أدي إستخدام المواد المضادة للنتح Anti-transpirants إلي رفع درجة حرارة نباتات الطفيل عن الحد الأمثل لها، الأمر الذي أدي إلي نقص سريع في عملية التمثيل الضوئي للطفيل وبالتالي موته بعد ٤ ساعات نظراً لعدم تحمله درجات الحراره العالية.

٦- زراعة أصناف العوائل المقاومة Growing of host resistant cultivars:

تعتبر زراعة الأصناف المقاومة للحشائش المتطفله من أهم الطرق المستخدمه في مقاومة الحشائش، ويعتمد تقييم أصناف العوائل المقاومة للحشائش المتطفله علي أساس إختبار هذه الأصناف تحت ظروف عدوي التربه ببذور الطفيل أو خلط بذور

الطفيل بالتربه في الأصص التي يتم زراعتها بنباتات صنف العائل.

وتستخدم التقديرات المعملية في التنبؤ بمقاومة الأصناف في الحقل للنباتات المتطفلة (Cubero, 1994). وقد أظهرت الإختبارات المعمليه لمقاومة أصناف الذره الرفيعه إرتباطاً موجباً مع الإختبارات الحقليه (Hess and Ejeta,1992). كما نجحت برامج التربيه في إستنباط أصناف مقاومه من عباد الشمس للهالوك.

خصائص أصناف العائل المقاومة

Characteristics of host resistant varieties

تتميز أصناف العائل المقاومه للحشائش المتطفله ببعض الخصائص التي تجعلها أكثر قدره على مقاومة الطفيل من الأصناف الحساسه للإصابه، ومن أهم هذه الخصائص:

١- صغر وزن المجموع الجذري: حيث تميزصنف الفول جيزه ٤٠٢ المقاوم للهالوك بصغر وزن المجموع الجذري عن الصنف Aquadulce الحساس للإصابه (Khalaf and El-Bastawesy, 1989).

٢- زيادة سمك طبقة القشره في الجذور: عند عمل قطاع عرضي في جذور الأصناف المقاومه والأصناف الحساسه في بداية مرحله التزهير لوحظ بعض الإختلافات في الأنسجه الوعائيه حيث تميز صنف الفول جيزه ٤٠٢ المقاوم بزيادة سمك طبقة القشرة في الجذر عن الصنف الحساس Aquadulce.

٣- تأخير ميعاد التزهير: حيث أن تأخير ميعاد التزهير يؤدي إلي تأخير إنبات بذور الطفيل مما يقلل من الإصابه (Kheir *et al*.., 1989).

٤- سرعة النمو وطول فترة النمو الخضري: لاحظ توموف: (Tomov, 1988) أن أصناف وسلالات الدخان التي تميزت بسرعة نموها وزيادة طول فترة نموها الخضري كانت نسبة الإصابة بها منخفضة.

٥- لجننة جدر خلايا الأنسجة الوعائيه: حيث يتوقف نمو الطفيل في أصناف عباد الشمس المقاومه نتيجة لتلجنن جدر خلايا الأنسجة الوعائية وينخفض نشاط إنزيم البيروكسيديز في الطفيل نتيجة لإستخدامه في تكوين اللجنين (Panchenko and Antonova, 1976).

٦- زيادة سمك جدر خلايا الإندودرمس والبريسيكل وترسيب طبقة من السيليكا في خلايا الاندودرمس في جدر أصناف العائل المقاوم. حيث لاحظ مايتي ومعانوه (Maiti *et al.*, 1984) أن أصناف السورجم المقاومة لحشيشة العدار تميزت بزيادة سمك جدر خلايا الاندودرمس والبريسيكل وترسيب طبقة من السيليكا في خلايا الإندودرمس لجذور الأصناف المقاومة عن الأصناف الحساسه عند مقارنته لسبعة أصناف مقاومه مع عشرة أصناف حساسه من السورجم.

٧- إعطاء مستويات محصول عاليه تحت ظروف العدوي الصناعيه بالطفيل.

ومن الجدير بالذكر أن إصابة نباتات الدخان بنوع الهالوك *O.romosa* قد أدي إلي نقص التنفس ونقص نشاط إنزيمات البولي فينول أوكسيديز، ، والكتاليز، بينما زاد نشاط البيروكسيديز (Tincheva, 1970)، كما نقص نمو نباتات العائل ومحتوي الأوراق من السكر. وينتج النوع *Aeginetia indica* التابع للعائله الهالوكيه Orobanchaceae إنزيم يختزل السكروز إلي جلوكوز وبعض السكريات المختزله في قصب السكر. وقد وجد أن الفقد في كمية السكروز كان أكبر من الوزن الجاف للطفيل.

الهالوك Broomrape

يتبع الهالوك العائله الهالوكيه Orobanchaceae والجنس *Orobanche* الذي يضم ١٣٠ نوع تتطفل تطفلاً كاملاً علي جذور العديد من محاصيل الحقل والخضر مثل عباد الشمس والدخان والفول والعدس والحمص ومحاصيل العلف البقوليه والبطاطس والخيار والطماطم والباذنجان والفلفل وغيرها من المحاصيل، وتؤدي الإصابة بالهالوك إلي نقص في طول نبات العائل وطول الجذر وعدد الأفرع والأوراق ومساحه أوراق النبات، RGR, NAR في نهاية مرحلة الإصابه، وبالتالي إلي نقص كبير في المحصول ومن أهم أنواع الهالوك التي تصيب المحاصيل.

١- *O.crenata* وسيقانه سميكه غير متفرعه طويله والسنبله سميكه ويتطفل علي الفول البلدى وعباد الشمس.

٢- *O.aegyptiaca* وسيقانه رقيقه متفرعه غالباً، أزهاره أطول من ١٥مم وللمتك شعر مجعد ويتطفل علي الفول البلدي والقطن والكرنبيات والقرعيات والبطاطس

والدخان والطماطم.

٣- *O.cernua* وسيقانه سميكه غير متفرعه قصيره والسنبله أسطوانيه ضيقه ويتطفل علي عباد الشمس والدخان والطماطم.

٤- *O.cumana* ويتطفل علي عباد الشمس والكرنب والطماطم.

٥- *O.ramosa* وسيقانه رقيقه متفرعه غالباً وأزهاره قصيره. ويتطفل علي القطن والبطاطس والكرنبيات والخس والعنب.

هالوك الفول البلدي *Orobanche crenata*

يعتبر الفول البلدي أهم محاصيل البذور البقوليه في مصر نظراً لإعتماد عدد كبير من السكان عليه في إستيفاء نسبة كبيره من البروتين النباتي في غذائهم اليومي، حيث تحتوي بذور الفول علي نسبة عالية من البروتين تصل إلي ٢٤٪ كما تحتوي علي ٤٨٪ كربوهيدرات، ١,٥٪ دهون. وتبلغ المساحه المنزرعه من الفول البلدي في العالم نحو ١٢ مليون فدان، وفي مصر حوالي ٣٥٠ الف فدان.

وتنتشر إصابة الفول البلدي في حوض البحر الأبيض المتوسط بالهالوك *O.crenata* مسبباً خسائر قد تصل إلي فشل الحصول علي محصول من الأرض الموبوءه، أي قد تصل نسبة الفاقد في المحصول إلي ١٠٠٪ ويتوقف ذلك علي صنف الفول البلدي، ومستوي الإصابه، وكمية الرطوبه بالتربه، وميعاد الزراعه إلي جانب مجموعه أخري من العوامل (Darwish, 1987 and Abdalla *et al.*, 1998).

تربية الفول البلدي لمقاومة الهالوك

Breeding faba bean for broomrape resistance:

اهتمت جمهورية مصر العربيه بتربيه أصناف من الفول البلدي للتغلب علي الهالوك *O.crenata* منذ السبعينيات إلا أنه حتي الأن لم يسجل صنف أو سلالة من الفول البلدي مقاومة Resistant للهالوك. ولكن أمكن الحصول علي العديد من التراكيب الوراثيه وبعض الأصناف التي تندرج تحت أسم التحمل Tolerance للإصابه بالهالوك ومن هذه الأصناف جيزة ٤٠٢، جيزه ٤٢٩، جيزه ٦٧٤، السلاله ٨٤٣، قاهره ٢٤١ والسلاله ٥٣٦.

ويبدو أن أهم المشاكل التي تواجه مربي النبات عند تربية أصناف من الفول البلدي مقاومة للهالوك هو عدم ثبات سلوك الأصناف المتحمله تحت الظروف البيئية المختلفة. حيث قام عبد الله وآخرون (Abdalla *et al.*, 1998) بدراسة آداء وثبات بعض التراكيب الوراثيه من الفول البلدي تحت الإصابه بالهالوك في ثلاثة مواقع هي الفيوم والجيزه ومحطة بحوث سدس، ووجدوا أختلافات كبيره في ترتيب التراكيب الوراثيه من بيئه لأخري وقد يرجع ذلك إلي اختلاف طرز الهالوك البيئيه Biotypes في قدرتها التطفليه من منطقة إلي أخري، حيث أظهرت بذور الهالوك التي جُمعت من مناطق جغرافيه مختلفه قدرات تطفليه مختلفه علي العائل الواحد، كما أن أصناف العائل أظهرت تبايناً وإختلافاً في تأثرها بعشائر الطفيل. هذا بالإضافة إلي أن درجة تلوث التربه ببذور الهالوك تعتبر من أهم العوامل المؤثرة علي عدم ثبات الأصناف نظراً لأن صفة المقاومة في حد ذاتها من الصفات التي تسلك سلوكاً وراثياً معقداً. هذا وقد أظهرت دراسات التفريد الكهربي Electrophoresis وجود إختلافات وراثيه بين سلالات طفيل الهالوك (Verkleij *et al.*, 1991).

إختلافات الفول الصنفيه لمقاومة أوتحمل الهالوك Varietal differences for broomrape resistance or tolerance:

أجريت العديد من التجارب تحت الظروف المصريه، لدراسة الإختلافات الصنفية في مقاومة أو تحمل الإصابه بالهالوك *O.crenata*، ولوحظت إختلافات كبيرة بين أصناف الفول في درجة تحملها للإصابه بالهالوك . حيث تعتبر تراكيب الفول الوراثيه جيزه ٤٠٢، BPL 538, LR 241, BPL2062, BPL1495 مصادر وراثيه هامه لتحمل الإصابه بالهالوك (Darwish and Abdalla, 1994). وقد أظهرت الدراسه التي قام بها درويش وآخرون (Darwish *et al.*, 1999) أن أصناف الفول البلدي إختلفت معنوياً في درجة تحملها للإصابة بالهالوك، وكانت الأصناف جيزه ٤٠٢، جيزه ٤٢٩، جيزه ٦٧٤، السلاله ٨٤٣، قاهره ١، قاهره ٢٤١، والسلاله ٥٣٦ أكثر تحملاً للإصابه بالهالوك، بينما كانت الأصناف جيزه بلانكا، جيزه ٤٦١، جيزه ٣ قابله للإصابه بالهالوك.

وحديثاً أظهرت السلالات 957/721/94, 957/705/94, 957/477/94, 962/896/94, 962/522/94, 957/725/94, 964/689/94 تفوقاً في مقاومتها للهالوك، حيث خلت هذه السلالات من الإصابة بالهالوك، وتفوقت في محصولها عن صنف المقارنة جيزة ٣ بمقدار ٣٦٫٨ - ٩١٫٢٪ في أسيوط و ٥٤٫٢ - ١١٥٫٨٪ في البحيرة (Saber *et al.*, 2001).

وراثه مقاومة الفول البلدى للهالوك

Genetics of faba bean resistance to broomrape:

ذكر لان وآخرون (Lane *et al.*, 1997) أن صفة مقاومة أصناف الفول البلدي للهالوك *O.crenata* تحكمها عديد من الجينات Polygenic ذات الفعل الجيني المضيف. كما ظهر أن أصناف الفول البلدي تحمل مجموعه من الجينات تتحكم في درجه تحملها للإصابه بالهالوك (Radwan and Darwish, 1991). كما قرر عبد الله ودرويش (Abdalla and Darwish, 1994) أن صفة تحمل أصناف الفول البلدي للإصابه بالهالوك ليست من الصفات البسيطه. وتُظهر نتائج عبد الحليم (Abdel Halim, 1994) أن صفة تحمل النباتات للإصابه بالهالوك من الصفات الكميه التي يؤثر عليها الفعل الجيني المضيف والسيادي إلا أن التأثير المضيف كان عالي المعنويه. كما قدر عدد العوامل الوراثيه التي تؤثر في صفه المقاومه بـ ١١ زوج من الجينات في أحد الهجن، ٢٤ زوج من الجينات في هجين آخر. وقد أشار حسين وآخرون (Hussein *et al.*, 1988) أن صفة المقاومه أو الحساسيه لإصابه الفول البلدي بالهالوك يحكمها نظام چيني متعدد وأن صفة المقاومه صفه متنحيه. كما أوضح الحصري (El-Hosary, 1989) أن هذه الصفة يحكمها الفعل الجيني المضيف والسيادي مع وجود دور أكبر للفعل الجيني المضيف وكان معامل التوريث بالمعنى الخاص ٧٠٪.

ميكانيكه المقاومه فى الفول البلدى

Mechanism of resistance in faba bean:

لاحظ زيتون وزيتون وآخرون, (Zaitoun, 1990 and Zaitoun *et al.* 1991)

أن ميكانيه المقاومه في صنف الفول جيزة ٤٠٢ ترجع إلي الإعاقه الميكانيكيه التي تمنع دخول الطفيل إلي جذر النبات كما وجد زيعون وتيربورج (Zaitoun and terBorg, 1994) ثلاث مستويات من ميكانيكية المقاومه في الفول البلدي للإصابه بالهالوك *O.crenata* . وقد قرر عطيه (Attia, 1992) أن ميكانيكية المقاومه في أصناف الفول المقاومه للهالوك ترجع إلي نقص النمو الثانوي وزيادة سمك جدر الخلايا الملاصقه للإندودرمس، بينما الأصناف الحساسه للإصابه مثل جيزه ٢ فإنها تتصف بنشاط النمو الثانوي والإنفجار المبكر للإندودرمس.

وعموماً فإنه يوجد العديد من الإقتراحات التي تفسر الميكانيكيات المختلفة لمقاومة أو تحمل الفول البلدي للهالوك *O.crenata* أهمها:

١- الإعاقه الميكانيكيه التي تمنع دخول الطفيل إلي جذر العائل.

٢- قله أو عدم فاعليه المنبهات التي تفرز من جذر العائل المقاوم مما يؤدي إلي عدم إنبات بذور الطفيل.

٣- نقص النمو الثانوي وزيادة سمك جدر الخلايا الملاصقه للإندودرمس في العائل.

٤- زيادة سمك جدر خلايا العائل، بالإضافة إلي وجود طبقات من اللجنين بها مما يقلل من قدرة ممصات الطفيل من اختراقها.

٥- تحمل العائل لإستنزاف الطفيل للمواد الغذائيه والماء منه.

معايير الإنتخاب للمقاومه Selection criteria for resistance:

تختلف المعايير الإنتخابيه Selection criteria في الفول البلدي لمقاومة الهالوك إختلافاً كبيراً من معهد علمي لآخر، حيث إستعمل عدد نباتات الهالوك التي تصيب العائل كدليل علي المقاومه (El-Hosary and Sedhom, 1990).

ولقد ألبتت بعض الدراسات التي قام بها أعضاء قسم المحاصيل بزراعة القاهره بالإضافه إلي بعض العلماء الهولنديين أن عدد نباتات الهالوك المتطفله علي العائل لا يعتبر معياراً سليماً للمقاومة. حيث قد يرجع نقص عدد نباتات الهالوك علي العائل إلي ضعف نمو العائل نفسه وليس مقاومة منه. لذلك أستعمل مركز البحوث الزراعيه التابع لوزارة الزراعه العدد والوزن الجاف لسيقان الهالوك ونسبة الإصابه كمعايير إنتخابيه للمقاومة أو الحساسيه (Nassib *et al.*, 1982). بينما أستعمل قسم المحاصيل بزراعة القاهرة عدد نورات الهالوك، ونسبة الفقد في النباتات المصابه مقارنة بالنباتات غير

المصابه كمعايير إنتخابيه للمقاومة (Abdalla ,1982) . كما إقترح درويش (Darwish, 1987) ما يسمي بمعامل التطفل النسبي Relative parasitism index (RPI) وذلك بحساب عدد نباتات أو وزن الهالوك بالنسبه لكل ١٠٠ جرام مادة جافه ينتجها نبات العائل السليم لتفادي إختلاف نباتات العائل في كميه المادة الجافه التي تكونها أساساً. ومع ذلك وجد أن معامل التطفل النسبي لا يعكس مقدار التدهور الحادث في قوة ومحصول العائل المصاب مما إستدعي معه ضرورة ربط ذلك بمقدار تدهور العائل نتيجة الإصابه بقياس النسبه المئوية لتدهور تكوين المادة الجافه أو المحصول للعائل المصاب (Radwan *et al.*, 1988) حيث يعكس معامل التطفل النسبي PRI درجه تطفل الهالوك، أما تدهور المحصول فهو دليل علي مدي تحمل العائل داخلياً لهذا الطفيل.

فعالية الإنتخاب للمقاومة Selection efficiency for resistance:

أثبتت الدراسات المتعددة أن الإنتخاب الطبيعي Natural selection كان له كبير الأثر علي تشكيل وتكوين عشائر طبيعيه من الفول البلدي مقاومة للهالوك *O.crenata*. أما بالنسبه للإنتخاب الصناعي Artificial selection فإنه يفضل أن يتم تحت ظروف عدوي صناعيه ببذور الهالوك بحيث يكون مستوي العدوي متجانس نظراً لأن الإنتخاب تحت ظروف الحقول الموبوءة طبيعياً لا يمكن ضمان تجانس العدوي بها تماماً، ولزيادة فعالية الإنتخاب فإنه يقترح أن يتم التقييم Evaluation والإنتخاب Selection فقط بين النباتات المصابه بالهالوك حيث أنه لا يمكن ضمان مقاومة النباتات الخاليه من الإصابه، ويزرع جزء من نسل المنتخبات في السنه التاليه لتقدير درجة تدهور المحصول نتيجة لإصابة الهالوك.

ويمكن إجراء الإنتخاب سنه بعد أخري مع إتاحة الفرصة للتلقيح المشترك بين النباتات المرغوبه لتجميع أكبر عدد من العوامل الوراثية المسئوله عن تحمل أو مقاومة الهالوك في عشيرة واحده بغرض توسيع قاعدة المقاومه (المقاومة الأفقيه أو المتجانسة Uniform resistance)، ويفضل إجراء الإنتخاب تحت ظروف العدوي بعشائر هالوك مختلفة.

Mutations and breeding for resistance:

وقد أمكن إستخدام المطفرات الإشعاعية مثل أشعة أكس، والكيميائية مثل الأيثايل ميثان سلفونات في إحداث تصنيفات في برامج تربية الفول البلدي لمقاومة الهالوك حيث أمكن معاملة بذور أصناف الفول البلدي جيزه ٢ وربايه ٤٠ الحساسه لإصابة الهالوك بأشعه X بمعدل ١٠، ١٥، ٢٠ Kr، كما تم معاملة عينات أخري من نفس الأصناف بالماده الكيميائيه إيثايل ميثان سلفونات بتركيز ٠٥ر، ١ر٪ وقيمت في حقول معداه بشده ببذور الهالوك *O.crenata* وقد أظهرت عشائر الجيل الثاني المطفر M2 نباتات مقاومه (تتمثل في الهروب من الإصابه)، ونباتات أخري تتحمل الإصابه ، كما أظهرت نباتات الجيل الثالث المطفر M3 درجات مختلفه من التحمل والمقاومه (Hussein, 1995).

هالوك عباد الشمس *Orobanche cumana*

يعتبر عباد الشمس من محاصيل الزيت الرئيسيه في شرق أوروبا والإتحاد السوفيتي سابقاً حيث تم زراعته منذ أكثر من ٢٠٠ عام كبديل للدهن الحيواني. ويزرع حالياً عباد الشمس لإستخدامه في صناعة الحلوي في أجزاء أخري من أوروبا ويعتبر النوع *Orobanche cumana* من الحشائش المتطفله علي عباد الشمس مؤديه إلي حدوث فاقد كبير في المحصول وتنتشر هذه الحشيشة عبر منطقة حوض البحر الأبيض المتوسط وشرق أوروبا والإتحاد السوفيتي سابقاً (روسيا الاتحادية حاليا).

وقد أمكن وصف التباين في القدره المرضيه لهذه الحشيشة في عديد من الأقطار، إلا أنه ليس من الواضح مدي التشابه بين السلالات Races في الأقطار المختلفه.

تربية عباد الشمس لمقاومة الهالوك

Breeding sunflower for broomrape resistance

تعتبر مقاومة عباد الشمس للهالوك *O.cumana* من الأهداف الرئيسية في برامج تربية عباد الشمس في الإتحاد السوفيتي سابقاً ، وقد بدأ ذلك الأهتمام منذ عام ١٩١٠م وجمعت تراكيب وراثية محليه ذات مقاومة جزئيه للهالوك من حقول المزارعين

في منطقة ساراتوف Saratov ، وتم الإنتخاب علي أساس التقييم في الحقل، وأيضاً بدأ التقييم في تجارب الأصص عام ١٩٢١ (Pustovoit, 1973). وقد أمكن إنتاج خمسة أصناف مقاومة خلال الفترة من ١٩١٢ حتي ١٩٢٨ وهي ,Kruglik A41 .Tchernyanka 35, Zelenka 10, Fuxinka 3 ,Saratovskii 169 وسرعان ما ظهرت الإصابه بالهالوك علي هذه الأصناف عام ١٩٢٥ في مناطق أوكرانيا ومولدافيا. وقد أجريت عدة تجارب حقليه في منطقة كراسنادار لدراسة المقدره المرضيه لهذا النوع من الهالوك *O.cumana* الذي تم جمعه من هذه المناطق وأظهرت هذه التجارب وجود إختلافات في المقدره المرضيه، وأمكن تمييز سلالتين هما B, A وتعتبر السلاله B أكثر ضراوة وتأثيراً علي محصول عباد الشمس. حيث إنتشرت هذه السلاله عام ١٩٣٠ لتصيب جميع زراعات عباد الشمس في الإتحاد السوفيتي سابقاً وتقضي علي محصوله (Pustovoit, 1973). وبذلت محاولات مكثفه لإستنباط أصناف جديده مقاومة لهذه السلاله، حيث تم جمع أكثر من ٢٥٠ كجم من بذور نوع الهالوك *O.cumana* من منطقة كراسنادار وإستخدمت في تقييم العديد من أصناف عباد الشمس التي سبق تجميعها من مناطق مختلفة من الإتحاد السوفيتي سابقاً. وقد أظهرت أحد الأصناف التي جمعت من منطقة أوكرانيا مقاومة للسلالة B. وفي عام ١٩٣٤ أمكن أنتاج الأصناف Zhadanov 8281، Zhadanov 6432 مقاومة للسلاله B، وتم زراعة هذه الأصناف في مساحه تزيد عن مليون هكتار. كما أمكن إنتاج الصنف VNIIMK 1646 عام ١٩٣٧ الذي تميز بمقاومته للسلالتين B, A كما كان هذا الصنف أعلي في نسبة الزيت من أصناف Zhadanov، وتم زراعة هذه الأصناف المقاومة فيما بين عام ١٩٣٧ ، ١٩٦٠ في أكثر من ٥ مليون هكتار.

وفي عام ١٩٦٠ ظهرت سلاله جديدة من الهالوك (C) لها القدره علي إصابة الأصناف المنزرعه في مولدافيا وأوكرانيا. وإنتشرت الإصابه بهذه السلاله في زراعات عباد الشمس في جنوب الإتحاد السوفيتي سابقاً (Antonova, 1994). وفي عام ١٩٧٠ أمكن أستنباط الأصناف Odesskii 63, Start المقاومه للسلاله (C) من خلال التقييم الحقلي لأكثر من ٢٠٠ صنف في مولدافيا. كما ظهرت السلاله D من الهالوك عام ١٩٩٠ في منطقة كراسنادار.ولا يوجد أصناف مقاومة لهذه السلالة في

الإتحاد السوفيتي السابق (Antonova, 1994) .

وفي رومانيا، ظهرت سلالة الهالوك D والسلالة E ، وقد أظهر صنف عباد الشمس S1358 مقاومة للسلالة D ،بينما كانت سلالة عباد الشمس B.1380 أول مصدر لمقاومة سلالة الهالوك E . ويوضح الجدول (٣-٨) الأصناف الكشافه من عباد الشمس لسلالات نوع الهالوك *O.cumana* .

جدول (٣-٨) سلالات الهالوك المنتشره علي عباد الشمس في رومانيا

الأصناف الكشافه	سلالات الهالوك *O. cumana*				
	A	B	C	D	E
AD 66	يصاب	يصاب	يصاب	يصاب	يصاب
Kruglika 41	مقاوم	يصاب	يصاب	يصاب	يصاب
Zhadanov 8281	مقاوم	مقاوم	يصاب	يصاب	يصاب
Record	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب	يصاب
S. 1358	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	يصاب
P. 1380	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم	مقاوم

(عن Lane *et al.*, 1997)

وفي بلغاريا، كانت أول ملاحظة لإصابة عباد الشمس بالهالوك عام ١٩٣٥ ثم أصبح أحد المشاكل الرئيسيه في إنتاج عباد الشمس خلال الفترة من ١٩٤٥ حتي عام ١٩٥٠ حيث ظهرت سلالات الهالوك الخمسه E, D, C, B, A . ويعتبر الصنف Vega الذي ينمو في الجزء الشمالي الشرقي من بلغاريا أحد الأصول الوراثيه الهامة لمقاومة الخمس سلالات من الهالوك (Entcheva and Shindrova, 1994) .

وفي تركيا، بلغ الفاقد في محصول عبادالشمس نحو ٥٠٪ نتيجة الإصابة بالهالوك خلال الفترة من ١٩٥٦ حتي ١٩٦٢ وقد أستخدمت تركيا الأصناف الروسيه Zhadanov 8281, VNIIMK 8931 المقاومه لسلالتي الهالوك B, A في الزراعه بنجاح لمقاومة الهالوك حتي عام ١٩٨٠ . وعندما ظهرت السلالات المرضيه الأخري من الهالوك، إستخدمت تركيا سلالة عباد الشمس الرومانيه P. 1380 كما

أنتجت الصنف B 0043 المقاوم لهذه السلالات (Bulbul *et al.*, 1991).

وفي أسبانيا، كان أول تسجيل للإصابة بالهالوك في زراعات عباد الشمس عام ١٩٥٨. وقد ظهرت الإصابة علي الأصناف Zhadanov 8281, Peredovik C المقاومه للسلالتين B, A مما يرجح وجود سلالتي الهالوك E, D. وفي دراسة أخري قام بها ميلاروفارا وآخرين (Melero-Vara *et al.*, 1989) أظهرت وجود سلاله جديده من الهالوك F. وقد إستخدمت ستة أصناف رومانيه كشافه للتأكد من وجود السلاله الجديده F (Saavedra del Rio *et al.*, 1994). كما إستخدمت معلمات الايزوزيم Isozyme markers في دراسة الإختلافات الموجودة داخل نوع الهالوك *O.cumana*. وقد إتجهت برامج التربية إلي إنتاج أصناف من عباد الشمس مقاومة للهالوك باستخدام الصنف S. 1358 كأحد الآباء والتي أثمرت عن إنتاج سلالات عباد الشمس HA99, RHA273, R2 المقاومه.

وراثة المقاومة لهالوك عباد الشمس

Genetics of resistance to sunflower broomrapes

أظهرت نتائج الدراسات المبكرة في روسيا أن الجيل الأول الهجيني بين أصناف عباد الشمس القابله للإصابه والمقاومه للهالوك *O.cumana* يكون وسطاً بين الأبوين. كما أن التحسين بالإنتخاب كان ضعيلاً مما يؤكد أن صفه المقاومه تسلك سلوك الصفات الكميه. إلا أن النتائج الحديثه، تشير إلي أن المقاومه يحكمها موقع واحد ذو البلين، وأن صفة المقاومه سائده وتسلك سلوكاً يشبه علاقه الجين بالجين المعروفه، في حين ذكر البعض الآخر أن صفة المقاومه يحكمها زوجين من العوامل الوراثيه المكملة Complementary genes. وقد أوضح ساكستون (Sakston, 1992) أن مقاومة عباد الشمس لسلالتي الهالوك B, A عادة ما تحكمها جينات فرديه سائده. وقد تمكن فرانسينو ومعاونوه (Vranceanu *et al.*, 1986) من التعرف علي خمسة جينات سائدة للمقاومه (*Or1, Or2, Or3, Or4, Or5*) من تحليل نسل ٨٢ هجين نوعي. حيث يؤدي وجود الجين *Or5* إلي مقاومة الخمسة سلالات من الهالوك، بينما يؤدي الجين *Or4* إلي مقاومة سلالات الهالوك A, B, C, D، والجين *Or3* إلي مقاومة سلالات الهالوك A, B, C، ويؤدي الجين *Or2* إلي مقاومة سلالات

الهالوك A, B ، في حين يؤدي الجين *Or1* إلي مقاومة السلاله A فقط.

وقد أوضح فرانسينو وباسيرنيو (Vranceanu and Pacureanu, 1995) في رومانيا إنطباق مفهوم نظرية الجين مقابل الجين علي العلاقه بين أصناف عباد الشمس والهالوك، حيث وجد أن الخمسة جينات الخاصه بالمقاومة *Or1, Or2.....Or5* يقابلها خمسة سلالات فسيولوجية للهالوك.

ومن الجدير بالذكر، أن سلالات عباد الشمس الأسبانية الثلاثه وهي R2, RHA 273, HA99 تحمل جينات فرديه سائدة للمقاومة، كما يحمل صنف عباد الشمس Sunbred 254 جين فردي سائد للمقاومه.

ميكانيكية المقاومة في عباد الشمس

Mechanism of resistance in sunflower:

عند دراسة خطوات الإصابه بالهالوك *O.cumana* علي صنف عباد الشمس التركي Erdirne ومقارنته بالأصناف غير المقاومة، لوحظ رد فعل "نكرزة" خلايا الصنف المقاوم Necrotic reaction لبادرات الهالوك بعد إختراقها الجذر مما نتج عنه موت بادرات الهالوك. ومن الدراسات التشريحيه الدقيقه، لوحظ تكوين طبقه من الخلايا الكثيفة في العائل حول خلايا الطفيل كما زادت لجننةخشب العائل الملامس لنسيج الطفيل. كما لوحظ زيادة في سمك جدر خلايا العائل المحيطه بنسيج الطفيل في الصنف Sunbred 254 مع زيادة في محتوي الفينولات الكليه في هذه الخلايا. وقد أوضح أنتونوفا (Antonova, 1994) تكوين طبقات من اللجنين في خلايا خشب أصناف عباد الشمس المقاومه تحيط بنسيج الطفيل مما يؤدي إلي مقاومته.

ويمكن تغيير التوافق الفسيولوجي بين الهالوك وعباد الشمس بتغيير الظروف البيئيه التي ينمو فيها عباد الشمس لا سيما درجات الحراره حيث لوحظ مقاومة صنف عباد الشمس Sunbred 254 للهالوك *O.cumana* عند زراعته صيفاً عن زراعته شتاء. (Gordon *et al.*, 1994).

حشيشة العدار Witchweed

يتبع العدار العائله Scrophulariaceae والجنس *Striga* الذي يتكون من ٥٠ نوعاً تتطفل علي جذور العديد من المحاصيل الحقليه الهامة مثل الذره الرفيعه والذره الشاميه والدخن والأرز وقصب السكر والدخان في أفريقيا وأندونيسيا والهند. وعموماً ينتشر النوع *Striga hermontheca* بأفريقيا، والنوع *S.asiatica* بأفريقيا وآسيا، والنوع *S.densiflora* في أسيا خاصه بالهند. وتتطفل جميع هذه الأنواع علي محاصيل الحبوب، بينما يتطفل النوع *S.gesnerioides* علي نباتات اللوبيا.

وتعتبر نباتات هذا الجنس من النباتات غير كامله التطفل نظراً لأنه عن خروج سيقانها فوق سطح التربه فإنه يمكنها القيام بعملية التمثيل الضوئي، إلا أن الجزء الأكبر من نواتج عملية التمثيل يحصل عليها الطفيل من العائل (Parker and Riches, 1993). ويعتمد طفيل العدار علي العائل ليس فقط في الحصول علي الماء والغذاء، بل أيضاً علي الهرمونات مثل السيتوكينين اللازم لنموه (Yoshikawa *et al.*, 1978). ويعتبر الإختلاف في مستوي الهرمونات في أصناف العائل أحد الأسس الفسيولوجية في مقاومة العائل للعدار. حيث إختلفت كمية ونسب كل من السيتوكينين، الجبرلين، حمض الأبسيسيك والفارنيسول في العصير المستخلص من سيقان ثلاثة أصناف من السورجم. وتميزت الأصناف المقاومه بمحتواها العالي من السيتوكينين والمحتوي المنخفض من الجبرلين الفارنيسول.

عدار (إستريجا) محاصيل الحبوب *Striga* Grain crops:

يتطفل النوعين *S.asiatica, S.hermontheca* علي مدي واسع من محاصيل الحبوب. ويعتمد الإختلاف في قدرة كلا النوعين علي الإصابه (الضراوه) Virulence علي أساس الإختلاف في كمية تكشف الطفيل علي أصناف الذره الرفيعه عبر أفريقيا. (Parker and Riches, 1993). وقد أظهرت الدراسات التي قام بها أوليفر وآخرون وجوليان وآخرون (Olivier *et al.*, 1991 and Julian *et al.* 1995) إختلاف قدرة النوع الواحد *S.hermontheca* علي إصابة صنف الذره الرفيعه IS777 المقاوم تبعاً للمكان الذي جمع منه بذور الطفيل (شرق وغرب أفريقيا).

حيث أكدت الدراسات التقسيميه الدقيقه إختلاف عشائر الطفيل في شرق أفريقيا عن غربها من الناحيه الوراثيه. لذلك عند التربية للمقاومة لهذا الطفيل لابد من معرفة السلالات المختلفة من الطفيل حتي يمكن إضافة جينات المقاومة لهذه السلالات في العائل. ويعتبر الحصول علي بيانات عن الإختلاف في قدرة الطفيل علي الإصابه Virulence والإختلافات الصنفيه في تحمل أو مقاومة الإصابة في محاصيل الحبوب أمراً ضرورياً.

الإختلافات الصنفية لتحمل محاصيل الحبوب للعدار

Varietal differential in grain crops tolerance to *Striga*

تختلف أصناف الذره الرفيعه إختلافاً واسعاً في درجة تحملها للإصابه بأنواع العدار المختلفه. فعند تقييم ٤٠ صنفاً مبشراً من الذره الرفيعه لمقاومة العدار (الإستريجا) في ٢٣ منطقة بعشرة أقطار أفريقيه مختلفة، أظهر الصنفان N13, IS8686 ثباتاً عبر جميع المناطق وتحملاً للإصابه بأثيوبيا، وكان الصنف IS8686 أفضل بوجه خاص في مالي. كما أظهر الصنف SPV 103 تحملاً عالياً للإصابه بالعدار (ICRISAT 1980). وأظهر الصنف H513 الناتج من التهجين بين (٥٥٥ x ١٦٨)، وكذلك الصنف H5548 الناتج من الهجين بين (Framida -8-1 x ١٤٨) مقاومة جيدة للعدار في فولتا العليا .

ويعتبر إنخفاض إنتاج مادة الإستريجول Strigol من جذور أصناف الذره الرفيعه والتي تشجع إنبات بذور حشيشة العدار أحد أسس المقاومة في هذه الأصناف. فعند اختبار ٧٠٠ سلالة من الذره الرفيعه عرفت بقلة إنتاجها من هذه المادة المنشطه لإنبات بذور الطفيل في مناطق مختلفه من أفريقيا ، أرسل منها ١٩٥ سلاله إلي السودان وأثيوبيا للتقييم الحقلي. أظهرت السلالات S587, S583, S582 مقاومة للطفيل في القطرين. كما كانت السلاله IS9830 مقاومة وأعلي محصولاً من الأصناف المنزرعه بالسودان. كما قاومت الأصناف منخفضه الإنتاج من مادة الاستريجول والتي تم تربيتها في سماري ونيجيريا كلا نوعي العدار *S. hermontheca* and *S. asiatica* (Parker and Reid, 1980).

وفي الدخن، تميزت الأصناف 80 S224, Serere 289, P2950, P2671 عن الأصناف الأخري في درجة تحملها للإصابة بالطفيل (Roger and Ramaiah, 1983) . وكانت أصناف الذرة الشاميه TZI130, PH3181 أقل قابليـة للإصابة بالنوع *S.asiatica* بالمقارنه بالهجين PH.3147 الحساس للإصابة (Ranson *et al.*, 1990) كما أعطي الصنف المقاوم PH3181 محصولاً (٢٫٧١ طن / هكتار) يفوق محصول (٨٩ر طن / هكتار) الهجين PH3147 الحساس للإصابة.

وراثة مقاومة العدار في محاصيل الحبوب

:Genetics of *Striga* resistance in grain crops

أظهرت الدراسات الوراثيه لصفة إنخفاض إفراز مادة الإستريجول في الجيل الثالث F3 لعدة هجن أن هذه الصفه يحكمها جين واحد متنحي (ICRISAT, 1980) . وقد أظهرت صفة القابليه للإصابة بالعدار (الإستريجا) في الذره الرفيعه سيادة تامة علي صفة المقاومه. وقد اقترح البعض أن صفة المقاومه يتحكم فيها علي الأقل زوج من الجينات. فعندتقييم ٢٨ هجين فردي أظهرت ٦ هجن منها مقاومة، ٥ تحملاً عالياً، ٧ تحملاً نسبياً، والعشرة هجن الباقيه حساسة للإصابه.

ويبدو أن طبيعة الفعل الجيني السائد أوالمتنحي يتوقف علي الآباء الداخلة في التهجين، فعند تهجين خمسة أباء أظهرت ثلاثة أباء منها أن الحساسية للإصابة كانت سائدة علي صفة المقاومة. بينما أظهر الأب IS 5603 أن المقاومه سائدة علي القابليه للإصابة، وأظهر الأب IS 6942 أن المقاومة ذات سيادة جزئية Partial dominance.

كما أظهر تحليل بيانات بعض هجن الذره الرفيعة الناتجه عن التهجين بين ثلاث أصناف مقاومه وأربعة قابله للإصابة أن التباين الوراثي المضيف Additive للمقاومه كان أكثر أهمية من التباين الوراثي غيرالمضيف Non additive. وعند التهجين بين أب مقاوم x أب قابل للإصابة كان الجيل الأول متوسط المقاومة. وعلي الرغم من أن صفة إنخفاض إنتاج مادة الإستريجول تسلك سلوك الصفات المتنحية إلا أن الإختبار الحقلي أظهر أن صفة المقاومه ذات سيادة جزئية.

وقد أظهر صنف الذره الرفيعه N13 المقاوم تحت الظروف الحقليه أنه يحمل عدد كبير من الجينات المتنحيه Recessive genes ، بينما يحمل الثلاثة أصناف غير المقاومة زيادة في الجينات السائده Dominant genes .

تربية محاصيل الحبوب لمقاومة العدار

Breeding grain crops for *Striga* resistance:

تمكن أنون عام ١٩٥٥ (Anon, 1955) من الحصول علي نباتات من الذره الرفيعه مقاومه لحشيشة العدار عند التهجين بين الأصناف M35-1 x YK . كما أمكن إدخال صفة المقاومه للصنف الهندي Periamnjal Cholam من الطراز الأفريقي للذره الرفيعه Bongahillo (Shanmugasundram and Venkatraman, 1964).

وفي نيجيريا وسماري، أمكن الحصول علي صنف تركيبي من الذره الرفيعه مقاوم للطفيل *S.hermontheca* من التزاوج العشوائي لدورتين لعدد كبير من الهجن والسلالات المحليه المتأقلمة (ICRISAT, 1978). كما أمكن الحصول علي صنف الذره الرفيعه (IS 8686) SRN4841 المقاوم للطفيل *S.hermontheca* من التهجين بين ٤٢ هجين مقاوم للطفيل. وقد لوحظ أنه عند تهجين أحد الآباء المقاومه والمعيده للخصوبة مع أب عقيم الذكر وقابل للإصابه فإن الهجن المتحصل عليها تكون مقاومه.

وقد قرر شندي وآخرون (Shinde *et al*., 1983) أن نسبة الإصابه تراوحت من ٨ – ٣٥٪ في الأباء المقاومه، ٤١ – ١٠٠٪ في الآباء القابله للإصابه، بينما كانت نسبه الإصابه ٣٧٪ في نباتات الجيل الثاني الناتجه من تهجين صنف مقاوم x غير مقاوم، ٥٠ – ٦٠٪ عند تهجين مقاوم x مقاوم أو العكس، ٩٦٪ عند تهجين قابل للاصابه x قابل للإصابه.

وتعتبر أصناف الذره الرفيعه IS 7739, IS 7777, IS 1492B, IS 6961 أصولاً وراثيه هامه لمقاومة حشيشة العدار من النوع *S.hermontheca* إلا أنها منخفضة المحصول وتحتاج إلي تحسين قدرتها الإنتاجيه. وقد أمكن بتعريض النسل الناتج من التهجين بين صنف الذره الرفيعه (555) IS 18475 المقاوم للعدار

والصنف (168) IS 18468 عـالي المـحـصـول إلي العـدوي الصناعـيـة بالنوع *S.asiatica* إعتباراً من الجيل الثاني حتي الجيل السـادس، من إنتخاب سلالة نقيه عالية المحصول ومقاومه للعدار. وكانت هذه السلالة نواه للصنف ICSV 145 الذي أعطي مـحـصـول ٩ر٢ طن / هكتـار تحت ظروف العـدوي، ١ر٣طن / هكتـار تحت الظروف الطبيعيه كما كان مقاوماً للإصابه بالعدار.

وقد أمكن تحقيق تقدم سريع في برامج تربية هجن الذره الشاميه للحصول علي هجن عاليه المحصول مقاومه لحشيشة العدار (Efron, 1993). حيث أمكن إنتخاب السلالتين رقم ٧٤، ٧٨٥ من بين ٣٤ سلاله من الذره الشاميه تتحمل الإصابه. وعند تهجين هاتين السلالتين أمكن الحصول علي هجين زاد محصوله بمقدار ٦ر٤٧٪ تحت ظروف العدوي الصناعية بالعدار عند مقارنته بصنف المقارنه 13-8322 المقاوم.

عـدار اللوبيـا

Cowpea *Striga*

تعتبر اللوبيا أحد محاصيل البقوليات الغذائيه الهامه في غرب أفريقيا وغالباً ما تعتبر المصدر الوحيد للبروتين في الوجبه الغذائيه، بالإضافة إلـي إستخدامها كعلف أخضر للحيوانات.

ويعتبر النوع *Striga gesnerioides* من المتطفلات الخطيره التي تؤثر علي محصول اللوبيا، حيث تؤدي إلي فقد يتـرواح بين ٣٠ - ٥٠٪ من المحصول (Aggarwal, 1991). وقد أمكن التعرف علي بعض أصناف اللوبيا المقاومة لهذا الطفيل وأنتشرت زراعة هذه الأصناف في عديد من أقطار غرب أفريقيا.

المصادر الوراثية للمقاومة Genetic resources for resistance:

تمكن المعهد الدولي للزراعه الأفريقيه (IITA) في بداية عام ١٩٨٠ من التعرف علي صنف اللوبيا Suvita 2 من مالي والسلاله 5757 من السنغال المقاومه لعدار اللوبيا *S.genserioides* (Berner *et al.*, 1995). كما توجد مصادر إضافيه أخري للمقاومة أمكن الحصول عليها من بتسوانا Batswana مثل السلالة B 301 التي أثبتت مقاومتها لعدار اللوبيا في إحدي عشر موقع في غرب أفريقيا. إلا أنه يؤخذ

علي السلالات 5857، B 301 أنها منخفضة المحصول والجودة وحديثاً ، أمكن إختبار ٣٧ سلاله من اللوبيا في المعمل، وتم إنتخاب سلالتين مقاومتين لعدار اللوبيا أحدهما من النيجر (872) والأخري من نيجيريا (APL1) وتتميز هذه السلالات بالإضافة إلي مقاومتها لعدار اللوبيا أنها عالية المحصول والجودة. كما أظهرت هذه السلالات مقاومه علي مستوي الحقل في التجارب التي أجريت في مالي(Moore *et al.*, 1995).

تباين القدره على الإصابة وإنتشار جينات المقاومه

Virulence variability and resistant genes deployment:

أمكن ملاحظة إختلافات في قدرة السلالات المتطفلة من عدار اللوبيا علي إصابة أصناف اللوبيا في التجارب الحقليه بأفريقيا، وقدتم إستخدام مجموعه من الأصناف المفرقه للتمييز بين السلالات المختلفه لعدار اللوبيا *S.gesnerioides*، وبذلك أمكن التعرف علي خمس سلالات من عدار اللوبيا كما هو موضح بالجدول (٣-٩).

جدول (٣-٩) : استخدام خمسة أصناف مفرقة من اللوبيا للتمييز بين خمسة سلالات من العدار *S. gesnerioides*.

الصنف الكشاف	السلالات المتطفله من عدار اللوبيا				
	١	٢	٣	٤	٥
Blackeye	يصاب	يصاب	يصاب	يصاب	يصاب
5857	يقاوم	يصاب	يصاب	يقاوم	يقاوم
IT 81 D 994	يقاوم	يقاوم	يصاب	يقاوم	يصاب
B 301	يقاوم	يقاوم	يقاوم	يصاب	يقاوم

(عن Lane *et al.*, 1997)

كما تم التعرف علي أماكن إنتشار السلالات المتطفله من عدار اللوبيا في أفريقيا كما هو موضح بالخريطة (شكل ٣-٦) علي النحو التالي:

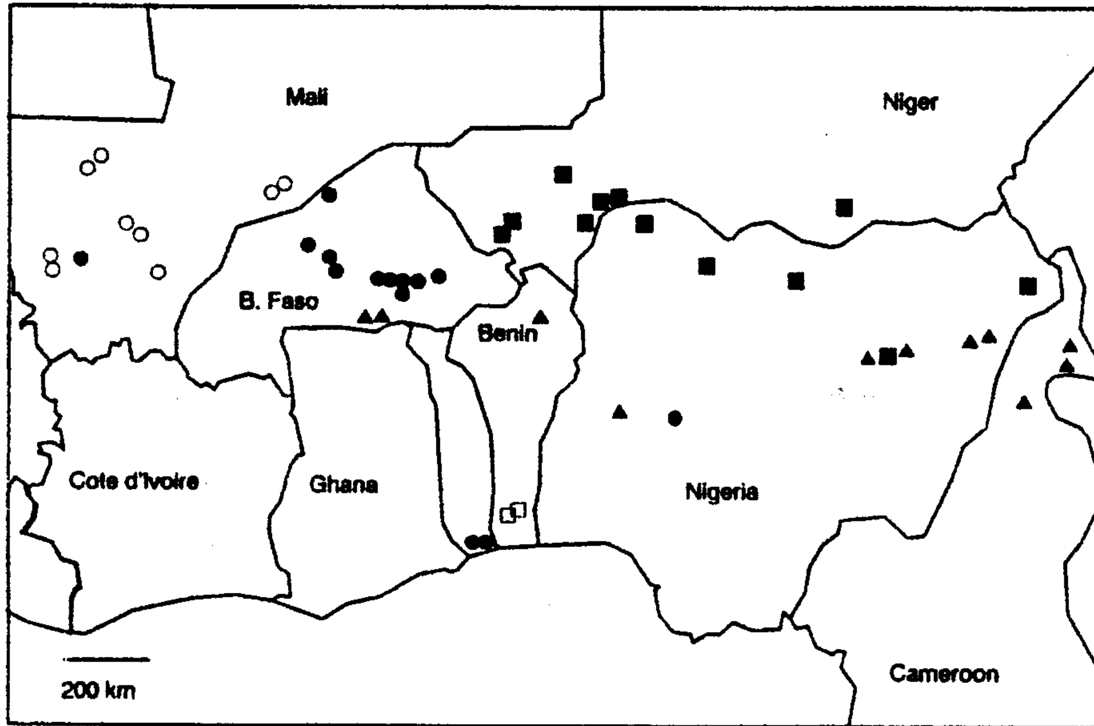
* السلالة ١ : تصيب صنف اللوبيا Blackeye وأمكن تمييزها في عينات الطفيل المجموعه من بوركينا فاسو، وأيضاً في مالي ونيجيريا .

* السلالة ٢ : تصيب صنف اللوبيا Blackeye والسلالة ٥٨٥٧ وأمكن تمييزها في عينات الطفيل المجموعه من مالي.

* السلالة ٣: تصيب صنف اللوبيا Blackeye والسلالة ٥٨٥٧، IT81 D994 وأمكن تمييزها في عينات الطفيل المجموعه من النيجر وشمال شرق نيجيريا.

* السلالة ٤ : وتصيب الصنف Blackeye والسلالة B 301 وأمكن تمييزها في عينات الطفيل المجموعه من جنوب بنين Benin.

* السلالة ٥ : وتصيب الصنف Blackeye والسلالة ، IT81 D 994 وأمكن تمييزها في عينات الطفيل المجموعه من الكاميرون ونيجيريا وبوركينا فاسو.



شكل (٣-٦): خريطة توزيع حشيشة العدار *S.gesnorioides* في غرب أفريقيا.

● : تشير إلى السلالة رقم ١ ، ○: تشير إلي السلالة رقم ٢

■ : يشير إلي السلالة رقم ٣ ، □ : يشير إلي السلالة رقم ٤

و ▲ : يشير إلي السلالة رقم ٥ (عن Lane *et al.*, 1997)

وراثه مقاومة عدار اللوبيا **:Genetics of resistance to *S.gesnorioides***

أمكن تحديد ثلاث جينات فرديه سائده لمقاومة *S.gesnorioides* في ثلاث أصناف من اللوبيا علي النحو التالي:

Rsg1 في صنف اللوبيا B 301

Rsg2 في سلالة اللوبيا IT82 D849

Rsg3 في صنف اللوبيا Suvita 2

كما تميز الصنف B 301 بوجود جينات سائده مضاعفه Duplicate dominant genes تؤدي إلي مقاومه معطفلات نباتيه أخري غير عدار اللوبيا مثل *Alectra vogelii*.

وبالتهجين بين سلالة اللوبيا القابلة للإصابة Tvx 3236 مع الصنف المقاوم IT82D-849، أشارت نتائج الإنعزال في نسل الجيل الثاني أن المقاومة للسلالة رقم (١) للعدار من بوركينا فاسو محكومة بجين فردي سائد *Rsg2-1*، كما كانت المقاومة في نسل الهجين بين السلالة القابلة للإصابة IT 84S-2246-6 مع الصنف Tvu 14676 المقاوم للسلالة رقم (٣) للعدار في نيجيريا محكومة بالجين الفردي السائد *Rsg4-3*، مؤكداً ذلك بتحليل الـ AFLP (**Ouedraogo *et al.*,2001**).

مكانيكيه مقاومة العائل للعدار

:Resistance mechanism of host to *Striga*

أمكن تحديد نوعين من ميكانيكيات مقاومة العدار *S.gesnerioides* في اللوبيا. ففي النوع الأول ترجع المقاومه إلي وجود مركبات الفيتوالكسينات في جذور اللوبيا مثل Phaseollidin and Phaseollinisofloavan التي تؤدي إلي ظاهرة الحساسيه الفائقه وظهور مناطق ميته Necrosis في أنسجة العائل حول مواقع إختراق الطفيل، الأمر الذي يؤدي إلي موت الطفيل بعد نحو ٣ – ٤ أيام بعد إختراقه لجذور اللوبيا. ويحدث هذا النوع من المقاومه في أصناف اللوبيا ٥٨٥٧، ٨٧٢ وأنواع البقول القريبة من اللوبيا بما في ذلك الفاصوليا.

أما في النوع الثاني، فترجع المقاومة إلي ضعف إتصال خشب الطفيل بخشب العائل الذي يمد الطفيل بالمواد الغذائية اللازمة لإستمرار نموه. حيث تقل حزم الخشب

والأنابيب الغرباليه في جذور صنف اللوبيا المقاوم (B 301) عن الأصناف القابلة للإصابه (Blackeye) . ويعتبر نقص عدد أوعية الإتصال بين الطفيل وجذور العائل B 301 سبباً رئيسياً لنقص نمو الطفيل.

وقد إقترح البعض أن مقاومة جذور الصنف B 301 للطفيل ترجع لعدم إفراز جذور صنف العائل كميه كافيه من الهرمونات النباتيه التي تشجع نمو الطفيل. إلا أنه ظهر بعد ذلك أنه عند إضافه السيتوكينين أو الجبرلين إلي نباتات الصنف B 301 لم تشجع نمو الطفيل.

التربيه لمقاومة العدار

:Breeding for resistance to *Striga*

منذ عام ١٩٨٧ وبرامج التربية في غرب أفريقيا تعمل علي نقل جين المقاومة *Rsg1* من الصنف B 301 إلـي الأصنـاف المحليـه المتأقلمـه مثـل الصنـف IT 84S22464 الذي يتميز بارتفاع المحصول والمقاومة للحشرات إلا أنه حساس للعدار، وقد أمكن إنتاج أصناف تحمل الجين *Rsg1* في نيجيريا عام ١٩٩٥ وتعتبر أصناف اللوبيا 80 - TN 93-80, TN 121 والتي تنتشر زراعتها في أقطار غرب أفريقيا من الأصول الوراثيه الهامه للمحصول العالي وصفات الجودة المقبوله إلي جانب مقاومتها للعدار *S.gesnerioides*. كما تعتبر أصناف اللوبيا بنيجيريا,IT90K-77 IT90K-76, IT90K-59, KVx397-6-6 ذات صفات جودة مقبولة ومقاومة للعدار، بينما تعتبر الأصناف KVx402-19-1, TN121-80, KVx402-19-5 متحملة للإصابة.

الحامول Dodder

يتبع الحامول العائله Cuscutaceae والجنس Cuscuta الذي يضم نحو ١٧٠ نوعاً تتطفل تطفلاً كاملاً علي سيقان العديد من المحاصيل مثل الذره والبرسيم بأنواعه والزمير والكتان وحشيشة برمودا والبصل وبنجر السكر ومحاصيل الخضر مثل الطماطم والقاوون والهليون والخبيزة وكذلك الموالح وعديد من الحشائش من أهمها العليق، ولكنه نادراً ما يصيب النجيليات. وقد تم التعرف علي خمسة أنواع من الحامول تنتشر في مصر وتتطفل علي ٢٤ نوعاً نباتياً، إحدي هذه الأنواع *C.pedicellata*

يتطفل علي المحاصيل الصيفية بينما تنتشر الأنواع الأخري *C.planiflora, C.hyalina* var *nubiana, C.chinensis, C.epilinum* علي المحاصيل الشتوية (Al-Menoufi and Hassan, 1976). وتؤدي الإصابة بالحامول إلي ضعف نباتات العائل، وقد يؤدي إلي موت العائل وتعفنه في حالة الإصابة الشديدة.

وتنتشر حشيشة الحامول إنتشاراً واسعاً في كثير من بلاد العالم بما فيها جمهورية مصر العربية وتعتبر من المتطفلات الخطيرة في جميع أنحاء الولايات المتحدة الأمريكيه فيما عدا ولاية الاسكا. ويوجد من الحامول في مصر نوعين أساسيين أحدهما يصيب البرسيم المصري *C.planiflora* Ten والأخر يصيب الكتان *C.epilinum*.

كيفية حدوث التطفل Mechanism of parasitism:

تنتج نباتات الحامول كميات كبيرة من البذور صغيره الحجم لزجه بنية اللون علي سطحها نقر دقيقة تنتقل عن طريق الماء أو مع بذور المحاصيل الملوثه أو مع الأسمدة الحيوانيه أو بواسطة الآلات الزراعيه. وتبقي هذه البذور في التربه لمدة طويله محتفظة بحيويتها. وتنبت بعض بذور الحامول بغض النظر عن وجود العائل من عدمه من عمق قد يصل إلي أربعة أقدام. وتتميز بادرة الحامول بعدم وجود جذور أو أوراق ولكنها تظهر علي شكل ساق دقيق لونه أصفر يتروواح طوله من ١ – ٣ بوصه علي شكل قوسي ينفرد ثم يلتف ببطء عكس إتجاه عقرب الساعه إلي أن يتلامس مع أي نبات مجاور (العائل) في حدود مسافه لا تزيد عن ١٫٢٥ بوصه. فإذا لم تجد بادرة الحامول عائلاً مناسباً لها، فإنها تفقد قدرتها علي التطفل خلال ٤– ٩ أيام نتيجة لإستنفاذ المواد الغذائية بالبذره، إلا إذا تمكنت من البقاء ساكنه وأقصي مده لذلك هي ٢٨ – ٣٥ يوم.

أما إذا وجدت بادرة الحامول العائل المناسب فإنها سرعان ما تلتف حول ساق نبات العائل وترسل ممصات من مناطق الإتصال بينها وبين العائل وتخترق هذه الممصات طبقة القشره إلي أن تصل إلي الحزم الوعائيه لنبات العائل. ويستمر ساق الحامول في الإلتفاف حول العائل متجهاً إلي أعلي، وتتكون ممصات في المواضع التي يتصل فيها ساق الحامول بساق العائل. وتتميز هذه الممصات بقدرتها العالية علي سحب الغذاء من نبات العائل وتوجيهه إلي نبات الحامول. ويموت الجزء السفلي من نبات الحامول الموجود بالتربه. ويعتمد الحامول إعتمادا كلياً علي الغذاء من العائل، حيث تفرز ممصات نبات الحامول

إنزيم الدياستيز الذي يحول النشا في العائل إلي جلوكوز يستمده الحامول من العائل. ويفسر ذلك تحول النشا بمنطقة إتصال الحامول بالعائل إلي جلوكوز قابل للإمتصاص كما أن الممصات تحتوي علي كميات كبيره من الجلوكوز.

ويرجع الضرر الحادث للنبات العائل نتيجة الإصابه بالحامول إلي سببين رئيسيين، إحدهما إمتصاص نبات الحامول الماء والغذاء المجهز من العائل، والثاني هو تكوين شبكه كثيفه من النمو تحجب عنه الضوء (Ashton and Santana,1976) حيث يغطي نبات الحامول الواحد مساحة تزيد علي المتر المربع من الأرض.

تجنب ومقاومة الحامول Avoidance and control of dodder :

تستخدم طرق متعدده لتجنب إصابة المحاصيل الحقليه بالحامول قبل حدوث الإصابة كما توجد طرق لمقاومة هذه الحشيشة بعد إصابتها للعائل ومن أهم هذه الطرق:

١- الطرق الزراعيه Agricultural methods : وذلك مثل إستخدام بذور نظيفة خالية من بذور الحامول وخاصة في المحاصيل التي تتشابه بذورها مع بذور الحامول مثل البرسيم. وكذلك إتباع دورة زراعيه تتضمن محاصيل مقاومه للحامول مثل محاصيل الحبوب الصغيره إلا أن إتباع دورة قد لا يفيد كثيراً نظراً لطول فترة بقاء البذور ساكنه في التربه والتي قد تصل إلي أكثر من ١٠ سنوات. كما يفيد العزيق المبكر في التخلص من بادرات الحامول النابته قبل أن تتصل بيولوجيا بعائلها وتعتبر الطرق الزراعيه أهم الوسائل المستخدمة في تجنب Avoidance الإصابة بالحامول.

٢- الطرق الميكانيكية Mechanical methods : عندما يصيب نبات الحامول العائل فإنه نادراً ما يفيد نزع نباتات الحامول من علي العوائل المصابه به نظراً لقدرة أي جزء من الطفيل علي إستعادة نموه من جديد طالما كان متصلاً بالعائل بممص، وفي هذه الحاله فإنه يستلزم قطع النباتات المصابه من تحت سطح التربه وجمعها ثم حرقها بعيداً عن الحقل.

٣- الطرق الكيميائيه Chemical methods : ويتم ذلك برش نباتات العائل ببعض مبيدات الحشائش الجهازيه التي لا تؤثر علي نباتات العائل وإنما تنتقل إلي الطفيل

مع المواد الغذائيه التي يحصل عليها من العائل، فتتراكم في أنسجه الطفيل حتي تؤدي إلي موته ومن هذه المواد Amitrole, Trifluralin, Dazomet, Dinoseb, 2,4-D, Chlorbufam, Pronomide, Diquat.

٤- الطرق البيولوجية Biological methods: وتعتمد هذه الطرق علي إستخدام بعض الأعداء الطبيعية التي تتغذي علي الحامول مثل إستخدام انواع السوس *Simcronyx* spp التي تتطفل علي نبات الحامول ومن أنواعها *S.noridus*, *S.jungermaniae*, *S.trtaricus* **(Parker an Wilson, 1986)**

٥- زراعة أصناف العوائل المقاومه: **Growing of resistant cultivars**

تعتبر زراعة أصناف العوائل المقاومه للحامول من أهم الطرق المستخدمه في مقاومته، ويعتمد تقييم أصناف العوائل المقاومة علي أساس إختبار هذه الأصناف تحت ظروف عدوي التربه ببذور الطفيل أو خلط بذور الطفيل بالتربه في الإصص التي يتم زراعتها بنباتات صنف العائل. وقد لوحظ أن نباتات العائل المقاومه للحامول تتميز بإرتفاع محتواها من عنصر الكالسيوم نظراً لأن الكالسيوم يثبط عمل الإنزيمات الضروريه لعملية إختراق ممصات الحامول للعائل، وتأييداً لذلك وجد أن الرش المتكرر بأملاح الكالسيوم البسيطه يحمي النباتات القابله للإصابه من الطفيل.

المراجع

REFERENCES

Abdalla, M.M.F. (1982): Characteristics of a local faba bean collection and its reaction to *Orobanche*. In: Hawtin and C.Webb (eds) Faba Bean Improvement Martinus Nijhoff (Netherlands) ICARDA (N.V.P): 207 - 212.

Abdalla, M.M.F. and D.S. Darwish (1994): Breeding faba bean for *Orobanche* tolerance at Cairo University. In: Pieterse, A.H.; J.A.C. Verkleij and S.J. ter Borg (eds) Biology and management of Orobanche. Proceedings of the Third International Workshop on *Orobanche* and Related Striga Research, Royal Tropical Institute, Amesterdam pp. 450-454.

Abdalla, M.M.F.; D.S. Darwish; E.A. El-Metwally; M.H. El-Sherbeeny and Sabah M. Attia (1998): Investigations on faba beans (*Vicia faba* L.) II. Performance and stability of faba bean genotypes under *Orobanche*-infestation in three locations. Egypt. J. Plant Breed., 2: 135 - 153.

Abdel Halim, R.E. (1994): Quantitative genetic studies in *Vicia faba* L. M.Sc. Thesis Fac. Agric. Cairo Univ., Egypt.

Aggarwal, V.D. (1991): Research on cowpea-*Striga* resistance at IITA. In: Kim S.K. (ed.) Combating *Striga* in Africa. IITA. Ibadan pp. 90 - 95.

Al-Menofi, O.A. and M.T. Hassan (1976): Studies on the parasitism of *Cuscuta* spp. 1. survey study on *Cuscuta* spp. and their hosts in Nubareya Region (El Tahrir Province). Egypt. J. Phytopaph. 8: 25 - 29.

Anon. (1955): Annual Administration Report of the Department of Agriculture, Baroda, India. for the year 1953-54. 331 pp.

Antonova T.S. (1994): Biochemical aspects of the development of new virulent forms in the Moldavian population (race C) of *Orobanche cumana* Wallr. against the background of resistant sunflower cultivars. In Pieterse A.H. Verkleij, J.A.C. and S.J. ter Borg (eds) Biology and management of *Orobanche*, Proceedings of the third International Workshop on *Orobanche* and related *Striga* Research. Royal Tropical Institute. Amesterdam pp. 290 - 292.

Ashton, F.M. and C.S. Santana (1976): *Cuscuta* spp. (dodder): a literature review of its biology and control. Univ. of California, Div. of Agric. Sci. Bul. 1880. 24 p.

Attia Sabah M. (1992): Response of some faba bean (*Vicia faba* L.) varieties to broomrape(*Orobanche crenata* Forsk). M.Sc. Thesis Fac. Agric., Cairo Univ., Egypt.

Berner D.K., J.G. Kling. and B.B. Singh (1995): *Striga* research and control. Plant Disease 79: 652 - 660.

Bulbul, A.; C. Salihogolu and A. Aydin (1991): Determination of *O.cumana* (*Orobanche cumana* wallr) races of sunflower in the Thrace region of Turkey. Helia 14: 21 - 25.

Carson, A.G. (1989): Effect of intercropping sorghum and groundnuts on density of *Striga hermontheca* in the Gambia. Trop. Pest Management 35: 130 - 32.

Cubero, J.I. (1994): Breeding work in Spain for *Orobanche* resistance in faba bean and sunflower. In: Pieterse A.H., Verkleij, J.A.C. and ter Borg, S.J. (eds) Biology and management of *Orobanche*. Proceedings of the third International

Workshop on *Orobanche* and related *Striga* research. Royal Tropical Insitute. Amesterdam. pp. 465-473.

Dalela, G.G. and R.L. Mathur (1971): Resistance of varieties of egg plant, tomato and tobacco to broomrape (*Orobanche cernua* Loefl.). PANS 7: 482-83.

Darwish, D.S. (1987): Studies on selection of broomerape tolerance in faba bean and host parasite relationship. Ph.D Thesis, Fac. Agric., Cairo Univ.

Darwish, D.S. and M.M.F. Abdalla (1994): Investigation of faba bean *Vicia faba* L. 4-Cairo 1 and Cairo 375, two newly developed varieties. Proc. 6th Conf. Agron. Al-Azhar Univ., Cairo, Egypt. Sept. 1994, Vol. II: 633-650.

Darwish, D.S. and M.M.F. Abdalla (1997): Faba bean breeding in Egypt. Review Article. Egypt. J. Plant Breed., 1: 115- 139.

Darwish, D.S.; M.M. F. Abdalla; E.A. El-Metwally; M.H. El-Sherbeeny and E.M. Attia (1999): Investigations on faba bean (*Vicia faba* L.). I. Performance of some faba bean genotypes and their hybrids under *Orobanche* infestation. Egypt. J. of Plant Breed, 1st plant Breed. Conf., 3: 231-246.

Davidenko, A.I. and A.I. Eletskii (1973): Chemical control of broomerape on tobaco. Tabak, U.S.S.R. (1973) No. 3: 49-50.

Efron, Y. (1993): Screening maize for tolerance of *Striga harmontheca*. Pl.Breed. 110: 192 - 200.

El-Hosary, A.A. (1989): Evaluation of some new varieties of faba bean (*Vicia faba* L.) in Egypt. Egypt. J. Agron., 14: 59 - 68.

El-Hosary, A.A. and S.A. Sedhom (1990): Evaluation of some new lines of faba bean (*Vicia faba* L.). Proc. 4th Conf. Agron., 1: 435 - 445.

Entcheva, V. and P. Shindrova (1994): Broomrape (*Orobanche cumana* Wallr)-hinderance to sunflower production in Bulgaria. In: Pieterse. A.H., Verkleij. J.A.C. and ter Borg. S.I. (eds) Biology and Management of *Orobanche*. Proceedings of the Third International Workshop on *Orobanche* and Related *Striga* Research. Royal Tropical Institute. Amsterdam. pp. 619 - 622.

Faizieva, S.Z. (1978): Physiological characteristics of tomato varieties infected with Egyptian broomerape. Uzbekskii Biologicheskii Zhurnal 23: 20 - 22.

Gordon N.; R. Jacobshn and Y. Cohen (1994): Seasonal fluctuations in sunflower's resistance to *Orobanche cumana*. In. Pietarse, A.H.; J.A.C. Verkleij and S.J. ter Borg (eds). Biology and Management of *Orobanche*, Proceedings of 3rd International Workshop on *Orobanche* and related *Striga* Research. Royal Tropical Institute. Amesterdam. pp. 351 - 356.

Hess, D.E. and G. Ejeta (1992): Inheritance of resistance to *Striga* in sorghum genotype SRN39. Plant Breeding 109, 233 - 241.

Horvath, Z. (1987): Investigation of *Phytomyza orobanche* Kalt. (Dpti Agromyzidea), a possible biocontrol agent of *Orobanche* spp (Orobanchaceae) in Hungary. In: Proc. 4th Int. Symp. on Parasitic Flowering Plants, Marburg, German Federal Republic, 403-10.

Hussein, Basita A. (1995): Biochemical genetic basis of resistance to broomrape (*Orobanche* spp.) in faba bean mutants. Ph.D.Thesis Fac. Agric., Cairo Univ.

Hussein H.A.; Ebtissam H.A. Hussein; Sawsan S. Youssef; A.Y. Gamal El-Din and Basita A. Hussein (1988): Electrophoretic protein banding patterns of

induced *V.faba* mutants tolerant to broomrape (*Orobanche* spp.).Proc 2nd Conf. Agric. Develop. Res. Ain Shams UnivVol.1; 210 - 221.

Hutzell, P.A. and L. R. Krusberg (1990) : Temperature and the life cycle of *Heterodera zeae*. Journal of Nematology 22: 414-417.

ICRISAT (1978): Annual Report, 1975- 1976 Hyderabad, India.

ICRISAT (1980): Annual Report, 1979 - 80, 296 pp.

Julian A.M.; B.J. Peacocke; C. Bock; R.J. Hillockzy; P. Waering; E. Blakemore and I.A. Lane (1995): Current NRI collaborative programmes on sorghum pathogens in Africa. In: Leslie J.F. and R.A. Frederiksen (eds). Disease Management through Genetics and Biotechnology Interdisciplinary Bridges to Improve Sorghum and Millet Crops. Iowa State Univ., Press, Iowa pp. 291 - 306.

Kabulov, D.T. and M. Kh. Khalimov (1974): Some biological characteristics of Egyptian broomerape and ways of controlling it by mean of fungus fusarium. Nauchnye Trudy Biologcheskogo Fakuleta Samarkandskii Gosudarstvennyi Universitat imeni A. Navoi (Botanika) 207 : 167 - 73.

Khalaf, K.A. (1998): Isolation and properties of *Orobanche crenata* germination stimulants from the root extracts of *Vicia faba*. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 23 (4): 1431 - 1437.

Khalaf, K.A. and F.I. El-Bastawesy (1989): Some studies on the basis of resistance of *Vicia faba* cultivar Giza 402 to *Orobanche crenata* parasitism. FABIS Newsl. No. 25: 5 - 9.

Kheir, N.F.; S.M. Salem; A.H.H. Ahmed and O.M.A. El-Shihy (1989): Studies on the resistance of *Vicia faba* varieties to *Orobanche crenata* Forsk. Bull. Fac. Agric., Univ. of Cairo 40: 197 - 212.

Lane, J.A.; D.V. Child; G.C. Reiss; V. Entcheva and J.A. Bailey (1997): Crop resistance to parasitic plants. Institute of Arable Crops Research. Long Ashton Research Station. Dept. of Agric. Sci. Univ. of Bristol, Long Ashton, Bristol Bristol BS189AF. UK. CAB International.In:The Gene-for-Gene Relationship in Plant-Parasite Interactions (eds I.R. Crute; E.B. Holub and J.J. Burdon).

Maiti, R.K.; K.V. Ramaian; S.S. Bisen and V.L. Chidley (1984): A comparative study of the haustorial development of *Striga asiatica* (L) Kuntze on sorghum cultivars. Ann. Bot. 54: 447 - 57.

Melero-Vara. J.M., J. Dominguez and J.M. Fernandez- Martinez (1989): Evaluation of differential lines and a collection of sunflower parental lines for resistance to *O.cumana* (*Orobanche cernua*). Plant Breeding 102. 322 - 326.

Moore T.H.M.; J.A. Lane; D.V. Child; G.M. Arnold, J.A. Bailey and G. Hofman (1995): New sources of resistance to cowpea (*Vigna unguiculata*) to *Striga gesnerioides*; a parasite angiosperm. Euphytica 84: 165- 174.

Nassib A.M.; A.A. Ibrahim and S.A. Khalil (1982): Breeding for resistance to *Orobanche*. In: Hawtin G. and C. Webb (eds): Faba Bean Improvement: Martinus Nijhoff [(Netherlands ICARDA/IFAD (N.V.P)] 199-206.

Olivier, A.; N. Benhamon and G.D. Lerowx (1991): Cell surface interactions between sorghum roots and the parasitic weed *Striga hermonthica*: Cytochemical aspects of cellulose distribution in resistant and susceptible host tissues. Canadian J. of Botany 69: 1679 - 1690.

Ouedraogo, J. T.; V. Maheshwari; D.K. Berner; C.A. Stpierre; F. Belzile and M.P. Timko (2001). Identification of AFLP markers linked to resistance of

cowpea (*Vigna unguiculata* L.) to parasitism by *Striga gesnerioides*. Theor. and Appl. Genet. 102 (6/7): 1029-1036.

Panchenko, V.P. (1975): The use of *Fusarium oxysporun* var *orthoceras* for the biological control of broomerape in Astrakhan Provice. Trudy Vsesoyuznogo Nauchno- Issledovatei'skogo Instituta Zashchity Rastenii 42: 191- 98.

Panchenko. A. Ya. and T.S. Antonova (1976): Extracellular enzymes of broomrape in its penetration into the root of the host and the defensive reaction of different forms of sunflower. *Sel'skokhozyaistvennaya Biologiya* 11: 685 - 88.

Parker, C. and D.C. Reid (1980): Testing sorghum and other crops for resistance to witchweed. In: 8th Report, Agricultural Research Council Weed Res. Organization. 1978 - 79, pp. 76 - 83. Dashiell (1987). Trap crops as a cultural measure in FAO Plant Protection Bull, 35 (2): 51 - 54.

Parker, C. and C.R. Riches (1993): Parasitic weeds of the world: Biology and control. CAB International, Wallingford, 332 pp.

Parker, C. and A.K. Wilson (1986): Parasitic weeds and their control in Near East. FAO Plant Prot. Bull. 34 (2): 83-98.

Perny, A. (1989): Branched broomrape, a new weed of rape. Bull. CETIOM 103: 17.

Press, M.C.; J.J. Nour; F.F. Bebawi and G.R. Stewart (1989): Antitranspirants induced heat stress in the parasitic plant *Striga hermontheca* is a novel method of control. J. Exp. Bot. 40 (214): 585 - 91.

Pustovoit, V.S. (1973): Sunflower. In: Pustovoit, V.S. (ed.) Handbook of Selection and Seed growing of oil plants. Israel programme for Scientific Translations. Jerusalem. pp: 4 - 35.

Radwan, M.S. and D.S. Darwish (1991): The utilization of polycross test information in building *Orobanche* tolerant faba bean synthetics. In Wegman K. and L.J. Musselman (eds) progress in *Orobanche* Research, Proc. Intern. Workshop on *Orobanche* Research, Obermarchtal 1989. Eberhard-karis Univ. Tubingens: 293 - 303.

Radwan, M.S.; M.M.F. Abdalla; G. Fischbeck; A.A. El-Metwally and D.S. Darwish (1988): Selection in faba bean for tolerance to broomrape *Orobanche crenata* fosk. Plant Breeding (100): 289 - 298.

Roger, Z.G. and K.V. Ramaiah (1983): Screening of pearlmillet cultivars for resistance to *Striga hermontheca*. In: Proc. 2nd Int. Workshop on *Striga*. 5 - 8 Oct. 1981 ICRISAT, 1983. 77- 81.

Ranson, J.K.; R.E. Epiee and M.A. Langieen, (1990): Genetic variability for resistance to *Striga asiatica* in maize. Cereal Res. Commu. 18: 329 - 33.

Saavedra derRio, M., J.M. Melvero-vara, and J.M. Fernandez-Martinez, (1994): Studies on the inheritance of sunflower resistance to *Orobanche cernua* Loefl. In: Pieterse. A. H., Verkleij, J.A.C. and ter Borg, S.J. (eds) Biology and Management of *Orobanche*. Proceedings of the Third International Workshop on *Orobanche* and Related *Striga* Research. Royal Tropical Institute, Amsterdam, pp. 488 - 493.

Saber, H.A.; M.M., El-Hady; M.A. Omar; Sabah M. Attia; S.R. Saleeb and F.H. Shalaby (2001): Breeding of resistant faba bean lines for *Orobanche* in Egypt. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 26 (6):3359- 3365.

Sakston, W.E. (1992): On a treadmilly breeding sunflowers for resistance to disease. Annual Review of Phytopathology, 30: 509 - 551.

Shanmugasundram, A. and K. Venkatraman (1964): Co. 20 Jowar stands up to *Striga.* Indian Fmg, 14: 9- 10.

Shinde, V.K.; S.S. Ambekar and K.G. Nandanwankar (1983): Evaluation of F_2 diallel for *Striga resistance in sorghum.* Sorghum Newsl. 26: 24.

Stevens, R.A. and R.E. Eplee (1979): Striga germination stimulants. In: Proc. 2nd Int. Symp. on Parasitic Weeds. North Carolina, 1979, 211 - 18pp.

Tincheva, T.S. (1970): Effects of broomerape on the respiration and some oxidizing enzymes in tobacco. B'lgarskii Tyutyun 15: 22 - 28.

Tomov, N. (1988): Tolerance of some oriental tobacco varieties to broomerape. B'lgarki Tyutyun 33 (4): 41 - 43.

Verkleij, J.A.C.; P.L.M. Koevoets; F. Lofez Granados; W.S. Egbers; L. Garcia-Torres and A.H. Pleterse (1991): Genetic variability in populations of *Orobanche crenata* from Spain. J.K. Ranson, L.J. Musselman, A.D. Worsham and C. Parker (Eds.) Proc. 5th Inter. Symp. of Parasitic Weeds 462 - 469. Hairobi: CIMMY.

Vranceanu, A.V. and M.J. Pacureanu (1995): Evaluation of an international set of sunflower hybrids in relation to broomerape (*Orobanche cumana* Wallr.) resistance. Romania Agric. Res., 3: 19 - 24.

Vranceanu, A.V.; N. Pirvu; F.M. Stoenescu and M. Pacureanu, (1986): Some aspects of the interaction *Helianthus annuus* L. *Orobanche cumana* Wallr, and its implications in sunflower breeding. In: ter Borg, S.J. (ed.) Biology and Control of Orobanche. Proceedings of a Workshop on the Biology and Control of Orobanche. LH/PVO. Wageningen. pp. 181 - 190.

Yaduraju, N.T. and M.M. Hosmani (1979): *Striga asiatica* control in sorghum. PANS 25: 163.

Yoshikawa, F.; A.D. Worsham; D.E. Moreland and R.E. Eplee (1978): Biochemical requirements for seed germination and shoot development of witchweed (*Striga asiatica*). Weed Sci. 26: 119 - 22.

Zaitoun F.M.F. (1990): Studies on the resistance and susceptibility of broad bean (*Vicia faba* L.) to broomrape (*Orobanche crenata* Forsk.). Ph.D. Thesis Fac. Agric., Alexandria Univ., Egypt.

Zaitoun, F.M.F.; O.A. Al-Menoufi and H. Chr. Weber (1991): Mechanisms of tolerance and susceptibility of three *Vicia faba* varieties to the infection with *Orobanche crenata*. Proc. of the 5th International Symposium of Parasitic Weeds. Nairobi Kenya (IMMYT) pp. 195 - 200.

Zaitoun, F.M.F. and S.J. ter Borg (1994): Resistance against *Orobanche crenata* in Egyptian and Spanish faba beans. In: Pieters A.H.; J.A.C. Verkleij and S.J. ter Borg (eds.) Biology and Management of Orobanche. Proc. 3rd Inter. Workshop on *Orobanche* and related *Striga* research Amesterdam. Netherlands RTI: 264 - 275.